Ein Beitrag

zur

Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks (Syringomyelie).

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Carl Bruttan.

Ordentliche Opponenten:

Doc. Dr. **E. Stadelmann.** — Prof. Dr. **C. Dehio.** — Prof. Dr. **H. Unverricht.**

Dorpat.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1892.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.
Referent: Professor Dr. H. Unverricht.
Dorpat, den 1. Mai 1892.
No. 312. Decan: Dragendorff.

Meiner Mutter

und

Meinem Bruder.

Beim Scheiden von hiesiger Hochschule ist es mir eine angenehme Pflicht und ein Bedürfniss, allen meinen hochverehrten academischen Lehrern an dieser Stelle für die mir zu Theil gewordene medicinische Ausbildung und vielfache wissenschaftliche Anregung meinen tiefstgefühlten Dank auszusprechen.

Insbesondere bitte ich Herrn Prof. Dr. H. Unverricht, unter dessen Aegide und steter werkthätiger Mithilfe vorliegendes Schriftchen entstand, die Ueberzeugung unwandelbarsten Dankgefühles mitnehmen zu wollen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154018_0142

Anatomisches.

Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark sind schon lange bekannt. Die ersten Nachrichten von diesen eigenthümlichen, die Gemüther in der Folgezeit so eingehend und nachhaltig beschäftigenden Befunden datiren bis in's 16. Jahrhundert zurück, d. h. bis auf Charles Etienne (79); jedenfalls ist er der Erste, der von einer „deutlichen Höhlung" im Innern des R.-M. spricht, die gleichsam als „Ventrikel" desselben erscheine, und von einer „gewissen wässerigen Flüssigkeit" erfüllt sei. Seine Angaben über die Existenz eines Cavum in der Medulla spinalis erfuhren eine Bestätigung von Seiten Piccolhuomini's (196); die Olli-vier'sche Behauptung, dass auch Colombo (60) und Bauhin (13) sich der Meinung Etienne's angeschlossen hätten, hat sich als eine irrthümliche erwiesen. — Unzweifelhaft hat es sich in jenen Fällen um etwas Pathologisches gehandelt, vielleicht um eine congenitale Erweiterung des Centralcanals, um einen Hydromyelus, obschon jene alten Anatomen ihren neuen Fund als etwas Normales registrirten. Denn einerseits ist es nicht wahrscheinlich, dass sie mit blossem Auge — die Erfindung des ersten Microscopes fällt bekanntlich ein halbes Jahrhundert später — den normalen menschlichen Centralcanal als „deutliche Höhlung" mit dem Eindruck eines mit Flüssigkeit gefüllten „Ventrikels" gesehen haben könnten, andererseits wäre es doch im höchsten Grade auffallend, dass ein so wichtiger Fund in einer Zeit, die man die Aera der Wiederentdeckung der menschlichen

Anatomie genannt hat, für lange Zeit spurlos verloren gehen und bis fast in die Neuzeit Gegenstand lebhafter Controversen hätte bilden können. Desgleichen gehört allem Anscheine nach hierher der Fall von Brunner(33), eine Vermuthung, die fast zur Gewissheit erhoben wird, wenn wir hören, dass es sich um ein mit Spina bifida behaftetes Kind handelte, bei dem sich ausserdem noch ein Hydrocephalus internus vorfand.

Schon anders verhält es sich mit dem berühmten venetianichen Fischer von Morgagni und Santorini (182); zwar wird auch hier niemals ein bestimmtes Urtheil über die Natur der ganz zufällig gefundenen Höhle gefällt werden können, immerhin gewinnt man bei der Lectüre der betreffenden Stelle den Eindruck, dass es sich dort um das gehandelt haben könnte, was wir heute Syringomyelie nennen.

Doch es würde mich zu weit führen, wollte ich noch näher auf alle im Laufe der nächsten Decennien bekannt gewordenen Höhlenbefunde im R.-M. eingehen; dieselben finden sich in chronologisch geordneter, tabellarischer Uebersicht bei Anna Bäumler(8), worauf hiermit verwiesen sei; nur soviel sei bemerkt, dass von einer Deutung der spärlichen anatomischen Befunde, denen ebenso spärliche oder gar keine klinischen Erscheinungen entsprachen, bis zu Anfang dieses Jahrhunderts nicht die Rede war.

Das sollte mit Ollivier d'Angers (192) anders werden; zwar hält er noch den Centralcanal im R.-M. Erwachsener für etwas Pathologisches, für eine congenitale, im übrigen durchaus harmlose, und für das spätere Leben bedeutungslose Abnormität, und deutete demnach die von ihm gesehenen Höhlen zunächst als einfache Hemmungsbildungen. Erst später, als er seine Aufmerksamkeit auch der Umgebung der Höhle schenkte, machte er die befremdliche Entdeckung, dass das umliegende Gewebe Veränderungen aufwies, welche ihn lebhaft an Befunde erinnerten, wie er sie bei den Untersuchungen chronischer Myelitiden zu sehen häufiger Gelegenheit gehabt hatte und — die erste Hypothese über die Genese spinaler Höhlenbildungen war in die

Welt gesetzt: eine chronische Myelitis etablirt sich um den Centralcanal (der an sich schon pathologischen Bildung) herum, nach längerem oder kürzerem Bestande heilt sie, das entzündet gewesene Gewebe schrumpft narbig, erweitert den Centralcanal und die Höhlenbildung ist fertig, für die er auch um einen Namen nicht verlegen war und sie „Syringomyelie“ taufte.

Nur der Name ist geblieben — seine Hypothese vergessen, doch nicht, ohne Anstoss zur Entstehung ähnlicher gegeben zu haben.

Schon Lenhossék (164) nahm den Ollivier'schen Gedanken auf und deducirte: allerdings handelt es sich bei der Syringomyelie um einen chronisch entzündlichen Process, um eine Myelitis, nur dass derselbe nicht durch Schrumpfung des entzündeten Gewebes den Centralcanal (der für ihn schon ein normaler Befund ist) erweitert, sondern in sich selbst die Bedingungen zum Zerfall und damit zur Höhlenbildung in sich trägt; und zwar sollte das ätiologische Moment für das Zustandekommen der Myelitis eine spinale Apoplexie sein.

Virchow (265) spricht anlässlich des Themas „Die Betheiligung des R.-M. an der Spina bifida und die Hydromyelie“ diesen Zuständen auf die Ausbildung des R.-M. einen nachtheiligen Einfluss zu. Bei den grossen, zu vollständiger Zerstörung des R.-M. führenden Hydromyelien, sowie bei den mit partieller, aber vollständiger Unterbrechung des R.-M. entwickelten Formen liege dies ja auf der Hand. Aber auch schon die bloss cylindrische oder rosenkranzförmige Ectasie des Centralcanals macht er verantwortlich für das Inscenetreten späterer R.-M.-krankheiten, bei denen es sehr wahrscheinlich sei, dass eine congenitale Abweichung die Praedisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Markes verbundenen Ectasie gelegt hätte. Diesen Gedanken Virchow's, der übrigens, wie man sieht, keineswegs neu ist, sondern schon in Ollivier mit seiner congenitalen Bildungshemmung als Grundlage der Syringomyelie seinen Vertreter gefunden hatte, wenn auch in andrer Weise, hat

Leyden wieder aufgenommen und weiter ausgeführt — doch davon später!

Kaum mehr als eine Auffrischung der späteren Ollivier'schen Ansicht erscheint die Hallopeau'sche (108) Theorie, nur dass er den entzündlichen Character des destruirenden, zur Syringomyelie führenden Processes weniger betont, dagegen das Auftreten sclerotischer Processe, welche in dem Ependym des Centralcanals Platz greifen sollten, mehr in den Vordergrund stellt, und die er demgemäss als „Sclérose diffuse péri-épendymaire" bezeichnete — einen Process, den er auch jetzt noch, nach mehr als 20 Jahren, als ausschliesslich verantwortlich für das Zustandekommen der Höhlen, durch Zerfall und Erweichung des neugebildeten Bindegewebes, ansieht.

Eine ganz zufällige Lösung schien die Frage nach der Genese der Höhlenbildungen durch Experimente, welche Eichhorst und Naunyn (75) zwecks Studium der Regeneration des R.-M.-gewebes bei Hunden anstellten, gefunden zu haben. Bei den Sectionen fanden die beiden Experimentatoren regelmässig ausgedehnte, vom Centralcanal völlig unabhängige Höhlen, welche sie auf eine Unterbrechung des im R.-M. circulirenden Lymphstromes durch die in Folge der Zertrümmerung gewisser R.-M.-abschnitte gesetzte Narbe bezogen. Leyden gelang jedoch die künstliche Erzeugung von Höhlen bei Nachprüfung der Eichhorst-Naunyn'schen Versuche nur bei jungen Hunden. Er fasste daher die Höhlenbildung nicht als Ausdruck einer Lymphstauung auf, sondern als einen Hydrops ex vacuo in Folge Wachsthumshemmung des Markes bei normal vor sich gehender Entwickelung der Wirbelhöhle.

Eine bedeutungsvolle Wendung nahm die Frage nach der Genese der spinalen Höhlenbildungen mit den Arbeiten von Th. Simon (243) und C. Westphal (270). Zwar liessen die beiden Forscher für eine beschränkte Anzahl von Fällen die Hallopeau'sche Hypothese zu Recht bestehen, für die Mehrzahl der Fälle jedoch nahmen sie einen durchaus verschiedenen und ganz neuen Entstehungsmodus in Anspruch;

demnach sollten nämlich die Höhlen aus dem centralen Zerfall neugebildeten Gewebes von tumorähnlichem Character, d. h. aus dem Zerfall von centralen Gliomen, Gliomyxomen, Gliosarkomen, meist teleangiectatischer Natur hervorgehen. Ferner war es Simon, der eine schärfere Begriffsbestimmung der Höhlenbildungen durchführte: er machte einen principiellen Unterschied zwischen den bis dahin promiscue gebrauchten Ausdrücken Hydromyelie und Syringomyelie für spinale Höhlen jeglicher Art, indem er die erstere Bezeichnung für die primäre, congenitale hydropische Ectasie des Centralcanals, die letztere für die im spätern Leben acquirirten, und in keinem, weder genetischem noch morphologischem Zusammenhange mit dem Centralcanal stehenden Höhlenbildungen reservirt wissen wollte — eine Unterscheidung, deren Zweckmässigkeit ausser Leyden von keinem Autor angefochten worden ist.

So standen die Dinge, als schon im nächten Jahre Leyden (167) mit einer neuen Theorie hervortrat, von der er übrigens selbst bemerkt, dass sie eigentlich nichts anderes sei, als eine weitere Ausführung des Virchow'schen Gedankens von der congenitalen Abweichung als Praedisposition zur Höhlenbildung, wobei er noch Simon und Westphal Concessionen macht, indem er deren histiologische Befunde bestätigt (166), ohne ihren Schlüssen jedoch überall folgen zu können. Er giebt zu, dass die Höhle häufig gar keinen Zusammenhang mit dem Centralcanal habe, hinter demselben liege keine Epithelauskleidung, sondern gefetzte, unregelmässige Wände habe und aus einem lockern, verfilzten, anscheinend im Zerfall begriffenen Maschenwerk hervorgehe; dass dieselbe ferner von einer Schicht neurogliaähnlichen Gewebes umgeben werde, welches stellenweise in der That eine tumorähnliche Neubildung mit Verdrängungserscheinungen darstelle, und selbst den Eindruck mache, dass die Höhle aus centralem Zerfall des neugebildeten Gewebes in Folge der durch die sclerotischen Gefässe bedingten schlechten Ernährung entstehe — und dennoch glaubt er die vorhandene Neubildung nicht als Tumor bezeichnen zu können, weil zum Begriff

des Tumor eine mehr gleichmässige Entwickelung nach allen Dimensionen des Raumes gehöre, hier aber die Entwickelung der Neubildung vorwiegend in der Längsrichtung erfolge — ein Argument, dem Schultze (235) den Einwand entgegenhält, dass es auch ring- und röhrenförmige Darm- und Magencarcinome gäbe. Leyden plaidirt daher mit Lancéraux (155) in diesen Fällen für die Bezeichnung „Hypertrophie des Ependyms", wobei er jedoch ausdrücklich betont, dass keineswegs immer das Ependym oder auch nur selbst die periependymäre Substanz der Ausgangspunct der Hypertrophie zu sein brauche, sondern sehr wohl auch die Substantia gelatinosa Rolandi, und vielleicht sogar die Hinterstränge selbst es gelegentlich werden könnten. — Ferner aber hat er bei der Untersuchung von 2 Fällen angeborner Hydromyelie soviel Uebereinstimmung mit den eben besprochenen Fällen gefunden, dass er nicht ansteht, beide in ihrem Wesen gleichzusetzen und zu behaupten, dass die später vorgefundenen Fälle von Syringomyelie von einer angebornen Hydromyelie ausgehen, wobei er des leichtern Verständnisses wegen die Simon'sche Nomenclatur beibehalten will, ohne sie im übrigen principiell richtig zu finden; und zwar bezog sich diese Uebereinstimmung beider Formen sowohl auf Beschaffenheit, Lage und Form der Höhlen als auch ganz besonders auf die Entwickelung des Centralcanals — Einzelheiten, auf die ich hier nicht näher eingehen, sondern auf das Original verweisen möchte. Dies für die symptomlos verlaufenden Fälle. Träten Symptome auf, so beweise dies ein Fortschreiten des stationären Zustandes; durch Druck auf die Umgebung entständen in acuter Weise Erweichungen und Blutungen, in chronischer — Atrophie der grauen Substanz und der Hinterstränge, und zwar im Anschluss an verschiedene Krankheiten, wie acute Infectionen, Wochenbett etc., weil dieselben in Folge ihrer den Gesammtorganismus schwächenden Einflüsse eine unmotivirte Steigerung des Secretionsdruckes der Cyste, oder, in vereinzelten andern Fällen, centralen Zerfall jener neugebildeten Massen hervorrufen.

Ich übergehe die Ansichten von Schüle (229), Eickholdt (76), Kahler und Pick (139), Strümpell (253) u. a., welche bald für die Leyden'sche, bald für die Simon-Westphal'sche Hypothese plaidirten, theils auch eine vermittelnde Stellung einzunehmen versuchten, so der allendlichen Lösung der Frage zudrängend.

Zu einer scheinbar ganz neuen Auffassung der Pathogenese spinaler Höhlenbildungen gelangte Langhans (158) mit seiner Stauungstheorie, scheinbar desshalb, weil ja schon Eichhorst und Naunyn die bei ihren Experimenten zufällig gefundenen Höhlen auf eine Unterbrechung, und damit mit Stauung verbundene Behinderung des spinalen Lymphstromes durch die von ihnen künstlich gesetzte R.-M.-narbe bezogen hatten, wenn auch der Langhans'sche Gedankengang ein etwas anderer war. Danach sollte ein hoch oben in der Kleinhirnschädelgrube sitzendes Circulationshinderniss — in den 4 von ihm beobachteten Fällen waren es 3mal Tumoren, 1mal eine abnorm starke Entwickelung der Kleinhirntonsillen — zunächst den liquor cerebrospinalis im Centralcanale stauen — in Folge dessen Erweiterung des Centralcanals mit Divertikelbildung in der Richtung nach abwärts bewirken, und jetzt sollte durch die Spalten des Centralcanals eine „Ablagerung einer homogenen gallertartigen Masse zwischen die vorhandenen Elemente" stattfinden, welche letzteren, zur Seite gedrängt, der Druckatrophie anheimfielen. Es handele sich um einen höhern Grad und eine besondere Form des Oedems, eine eigenthümliche Modification des Stauungs-Exsudates; die Höhlen wären demnach einfache Oedemspalten.

Es ist durchaus das Verdienst von Fr. Schultze (235) in seiner berühmten Abhandlung „Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im R.-M. und in der Med. obl." die so lang ersehnte Klarheit in diese viel discutirte Frage gebracht, die wenigstens theilweise Unhaltbarkeit der übrigen Theorien in überzeugender Weise dargethan und für seine Anschauung stets neues Beweismaterial erbracht zu haben. An der Hand eines ziemlich grossen, aus 5 Fällen bestehen-

den und auch klinisch zum ersten Mal genauer beobachteten Untersuchungsmateriales, weist Schultze zunächst die eben besprochene Langhans'sche Anschauung als jeder thatsächlichen und theoretischen Begründung entbehrend zurück. Ganz anders stellt er sich zur Leyden'schen Hypothese: er giebt Entwicklungsanomalien der Centralcanalbildung als Ursache spinaler Höhlenbildungen zu, wie er sie selbst in einem Falle von R.-M.-tumor als die wahrscheinlich richtige acceptirt hatte, aber angesichts der neuen Befunde erscheint es ihm unmöglich, sie für alle Fälle aufrecht zu erhalten: die anatomische Untersuchung hätte in den meisten Fällen ein ganz normal gebautes R.-M. Erwachsener ergeben, in dem irreguläre Spalten ausserhalb des Hinterstrangrayons sich befunden hätten; dazu käme eine Destruction im späteren Leben, wie aus dem Auftreten klinischer Symptome erst während einer vorgerückteren Lebensperiode zu entnehmen sei; und endlich gelänge der Nachweis directen Zerfalles ependymärer Gliamassen, wonach an der Existenz echter Syringomyelien im Simon'schen Sinne doch wohl nicht gezweifelt werden könne; also, die Ausschliesslichkeit der Leyden'schen Anschauung, welche die meisten Fälle von Syringomyelie von Hydromyelie ableite, bestände wenigstens nicht, wenn auch ihre Berechtigung nicht geleugnet werden könne. — Eine bestimmte Entscheidung jedesmal zu fällen, worum es sich im vorliegenden Falle handle, erscheint ihm zudem unmöglich, da einerseits Combinationen zwischen angeborenen Anomalien und später entstehenden Spaltbildungen sich vorfinden könnten, andrerseits beim Vorhandensein von Höhlen und Gliawucherungen beim Erwachsenen nur im Hinterstrangrayon die Entscheidung zum mindesten sehr erschwert sei; bei entschiedenen Abnormitäten des Centralcanals und des Aufbaues im R.-M. sei natürlich ein Theil der Veränderungen congenital, während die Genese eines Theiles des Spaltes dunkel bleibe. Ferner wendet sich Schultze gegen den Hallopeau'schen Ausdruck „Sclérose“ péri-épendymaire für die épendymaire Gliawucherung, da zwischen beiden grosse

Unterschiede beständen, und proponirt für den in Rede stehenden Process die Bezeichnung Gliose, Gliomatose, Gliom, je nach dem mehr oder weniger tumorartigen Character der gliösen Neubildung, bei der es sich übrigens stets um fliessende Grenzen handle.

Im Laufe seiner weiteren Publicationen (236) kommt dann Schultze auf Grund mehrerer seine Annahme stützenden Veröffentlichungen von Westphal (271), Reisinger-Marchand (207), Krauss (150), Fürstner und Zacher (91), Roth (217) etc. und seiner eigenen Beobachtungen immer mehr und mehr zu dem Resultat, dass die erdrückende Majorität der Fälle von Syringomyelie auf centralen Zerfall gewucherter Gliamassen beruhe, sich nochmals ausdrücklich gegen die ihm aufoctroyirte Meinung verwahrend, dass dies der einzige von ihm acceptirte Modus spinaler Höhlenbildungen sei.

Kurze Zeit darauf erschien von zwei französischen Forschern A. Joffroy et Ch. Achard (129) eine neue oder richtiger gesagt uralte Theorie — nämlich die Entzündungstheorie. Ein centrales Gliom als Ausgangspunkt der Syringomyelie, „wie die Mehrzahl der deutschen Autoren glaubt," stellen sie strict in Abrede und zwar auf Grund nur zweier dazu noch mangelhaft von ihnen untersuchten Fälle, supponiren dagegen allen Fällen von Höhlenbildung, — gleichfalls auf Grund nur zweier Fälle — eine chronische Entzündung, eine „myélite cavitaire" als aetiologisches Moment, wobei die Höhlenbildung durch eine Compression und Obliteration der Gefässe — in Folge der Entzündung —, welche ihrerseits zur Necrobiose und Resorption der erweichten Substanz führe, zu Stande kommen sollte. Die vorwiegende Längsausdehnung der Höhle folge aus der gleichen Anordnung der Gefässe beiderseits vom Centralcanal; die Obliteration der Gefässe und die Vergrösserung der Höhle sei demgemäss eine ganz langsame Entwickelung, — und „so erkläre sich der langsam fortschreitende Gang der Krankheit, von welchem man bisher noch keine Erklärung gegeben hätte."

Es sei mir gestattet, statt allen Commentars, die Schultze'sche (237) Kritik hierzu folgen zu lassen: „Diese mangelhafte Arbeit berichtet über 2 neue Fälle von Syringomyelie, welche weder klinisch noch anatomisch mit Berücksichtigung der neueren Gesichtspunkte und Erfahrungen untersucht worden sind. Die Hypothese der Autoren, dass die Syringomyelie auf einer Erweichung des R.-M. durch Obliteration oder Thrombose der centralen Gefässe beruhe, ist abgesehen von andern Gründen, auch schon desswegen nicht haltbar, weil bei der multiplen Sclerose sich zwar obliterirte Gefässe, aber keine Höhlen finden."

Einige neue, theoretisch nicht uninteressante Gesichtspunkte hat jüngst Kronthal (153) in die Lehre von der Pathogenese der Syringomyelie gebracht. Er unterscheidet zunächst 3 Arten von Höhlen: 1) Syringomyelia simplex, 2) Syringomyelia gliomatosa und 3) Syringomyelia atrophica — eine kaum sehr glücklich zu nennende Eintheilung; die erstere ist bereits von Simon als Hydromyelie scharf von der Syringomyelie unterschieden und als nicht zu ihr gehörig ausgeschieden worden. Unter der letzteren versteht er Höhlen an Stelle der grauen Vordersäulen, wie sie sich in ältern Fällen von Poliomyelitis anterior chronica finden und durch Atrophie der entzündeten Ganglienzellen und der Fasern der grauen Substanz zu Stande kommen sollen; ähnliche Defecte daselbst sollen auch bei Syringomyelia simplex und gliomatosa, und zwar auf entzündlicher Basis vorkommen. Die Syringomyelia atrophica komme nur in der grauen Substanz vor und sei das letzte Stadium einer Entzündung und spätern Rarefication des Gewebes.

Der Ausdruck Syringomyelia gliomatosa bedarf keines Commentars; bezüglich deren Genese kommt Kronthal auf Grund zweier Obductionsbefunde, in denen es sich um Spindelzellensarkom der Dura im Cervicalmark mit Compression des Markes und mehrerer darunter gelegenen Höhlen handelte, zu folgenden Schlüssen: der Tumor im knöchernen Canal der Wirbelsäule comprimirt bei seinem Wachsthum naturgemäss das R.-M.; diese Compression bewirkt Stauung des Blut-

und Lymphstromes, eine natürliche Folge davon ist Erweiterung des Centralcanals — wenn er nicht zufälligerweise obliterirt ist — d. h. Syringomyelia simplex, eine weitere Folge der Stauung: schlechte Gewebsernährung, unter der die nervösen Elemente, als die empfindlicheren zuerst leiden, was sich in einer Atrophie derselben mit consecutiver compensatorischer Wucherung der minderwerthigen und bedürfnissloseren Glia kund giebt. Diese Gliawucherung ist eine diffuse oder circumscripte; ist letztere bis zu einer bestimmten Grösse gediehen, so muss sie zerfallen, da sie central nicht mehr ernährt werden kann. Wenn nun Stauung, folgert Kronthal, die Glia wuchern lässt, so muss eben Alles, was eine solche herbeizuführen im Stande ist, also jede Raumbeengung c. Compression des Markes wie Tumoren, Entzündung, Verdickung und Verwachsung der R.-M.-häute dasselbe thun, d. h. im Fall circumscripter Glianeubildung zur Syringomyelie führen. Ebenso müssen dann Verkrümmungen der Wirbelsäule logischerweise zu Gliawucherung c. Syringomyelie führen, sei es durch Verengung des Strombettes, sei es durch Aenderung der Stromrichtung; daher sieht er die bei Syringomyelie so häufig vorkommenden Deviationen der Wirbelsäule als das Primäre an, wobei er sich auf den Sectionsbefund von zwei an carcinoma mammae verstorbenen Patientinnen stützt, welche mit hochgradigen Rückgratsdifformitäten behaftet, keine spinalen Symptome intra vitam darboten, und bei denen die Autopsie exquisite gliomatöse Syringomyelie aufwies. Zur weiteren Stütze seiner Auffassung zieht Kronthal das Thierexperiment heran, welches gleichfalls in günstigem Sinne ausgefallen zu sein schien: eine leichte durch ein Stück Kork erzeugte Rückenmarkscompression hatte im Laufe von 6 Monaten, während derer der Hund eine Reihe tabischer Erscheinungen gezeigt hatte, zu einer Syringomyelia simplex und zu einer Gliomatose in den Hintersträngen geführt; er schliesst mit den Worten: „So ist es denn gelungen für eine grosse Anzahl der Fälle von Syringomyelie ein einheitliches

aetiologisches Moment zu finden. Ob es für alle gültig ist, mag vorläufig dahingestellt bleiben."

Sehen wir von der Ollivier'schen und Lenhossék-schen Ansicht, als nur noch historisches Interesse beanspruchend ab, so sind es also im Ganzen 6 Hypothesen, welche überhaupt über die Genese spinaler Höhlenbildung aufgestellt worden sind, nämlich von:

1. Hallopeau: Sclérose diffuse péri-épendymaire;
2. Westphal-Simon-Schultze: Centrale Gliose;
3. Virchow-Leyden: Congenitale Hemmungsbildung;
4. Eichhorst - Naunyn - Langhans: Stauungstheorie;
5. Joffroy et Achard: Myélite cavitaire;
6. Kronthal: Stauungstheorie.

Jede dieser 6 Hypothesen zählt zur Zeit ihre Anhänger, wenngleich sich deren Zahl höchst ungleichmässig vertheilt; nur wenige noch die Hallopeau'sche, selbst in Frankreich, wie es evident auf der Sitzung der Société médiale des hôpitaux am 7. März 1889 zum Vorschein kam: auf den im wehmüthigen Tone gehaltenen Hinweis Hallopeau's, dass er vor 20 Jahren das als „Sclérose diffuse péri-épendymaire" beschrieben habe, was man jetzt und besonders die Herrn Debove und Déjerine, als „Syringomyelie" zu bezeichnen belieben, wird ihm vom letztern in fast schroffer Weise die Antwort zu Theil, dass nach den Arbeiten der deutschen Autoren, und der ihm selbst vorliegenden Präparate an der Richtigkeit der Westphal-Simon-Schultze'schen Ansicht gar kein Zweifel obwalten könne. Dasselbe Schicksal im In- und Auslande hat die Joffroy-Achard'sche Hypothese erfahren — sie kann als abgethan gelten; nicht viel besser steht es mit Langhans — die Zahl seiner Anhänger dürfte in den letzten Jahren sehr zusammengeschrumpft sein; über die Verbreitung seiner von Kronthal modificirten Hypothese habe ich nichts in Erfahrung bringen können, glaube aber, dass sie ausser ihrem Autor kaum noch sonst Jemanden zu fesseln vermocht hat.

Es bleiben somit nur zwei ernst zu nehmende Theorieen übrig — die Westphal-Simon-Schultze'sche und die Virchow-Leyden'schen. Zwischen ihren Anhängern war ein ziemlich heftiger Streit entbrannt, der auch jetzt noch nicht völlig beigelegt ist; den Vortheil hat der Streit jedenfalls gehabt: einer gemässigteren Auffassung der Dinge Raum geschafft zu haben; die Zeiten der crassen Exclusivität sind vorüber und darüber sind wohl die Meisten einig: das grösste Contingent zur Syringomyelie liefert die centrale Gliose, bei einem kleineren Theile spielen congenitale Hemmungsbildungen die Hauptrolle.

Wir schliessen uns dem voll und ganz an, möchten jedoch dazu besonders in Bezug auf die klinische Beurtheilung Folgendes bemerken: Eine Höhle, ganz allgemein gesprochen, kann durch die allerverschiedensten Ursachen bedingt sein; Erb und Leyden unterscheiden beide je sieben Ursachen spinaler Höhlenbildungen; so Erb (77):

1. Zerfall und Erweichung im Centrum von Neubildungen (Gliome, Gliomyxome, Gliosarkome).
2. Zerfall und Erweichung apoplectischer Heerde (apoplectische Cyste).
3. Centrale Erweichung in Bezirken von grauer Degeneration und chron. Myelitis.
4. Vollständige Unterbrechung der Continuität des R. M. (Eichhorst und Naunyn).
5. Erweiterung des Centralcanals durch periependymäre Myelitis (Hallopeau).
6. Verwachsungen zwischen Pia und Dura (chronisch meningitische Processe).
7. Obliteration des Centralcanals.

Aehnlich äussert sich Leyden; und doch ist dies Alles noch lange keine Syringomyelie, ich meine jene Syringomyelie, derem typischen klinischen Bilde ein typisches pathologisch-anatomisches Substrat entspricht. Nehmen wir an, und wir thun es bedingungslos, dass die meisten Höhlen im R. M. aus dem Zerfall gewucherter Gliamassen hervor-

gehen, so ist auch der Fall denkbar, und thatsächlich häufig genug beobachtet worden, dass der Neubildung von Glia kein Zerfall folgt — mögen nun die neugebildeten Massen nicht mächtig genug sein, oder die Ernährungsverhältnisse besonders günstig sich gestalten — gleichgiltig, eine eigentliche Höhlenbildung existirt dann nicht, und doch sprechen wir klinisch von einer Syringomyelie gleichsam von einer Syringomyelia sine Syringe, ein Paradoxon, welches übrigens in der medicinischen Nomenclatur genug Analoga findet.

Ich sprach eben von einem typischen Krankheitsbilde mit typischem pathologisch-anatomischen Substrat; dies bedarf der Motivirung; was ich unter ersterem verstehe, werde ich weiter unten ausführen, hier möchte ich nur die anatomische Seite discutiren.

Uebereinstimmend wird von den Autoren angegeben, dass die gliöse Neubildung mit grosser Constanz ihren Ursprung von den schon normaliter in grösseren Mengen angehäuften Gliamassen d. h. von der Substantia gelatinosa centralis et Rolandi nehme; dies darf nicht weiter befremden, ebensowenig aber wenn die primäre Gliawucherung mal anders wo beginnt, und sie thuts, in den Seitensträngen beispielsweise; es leuchtet dann aber ohne Weiteres ein, dass die gliöse Wucherung in diesem Falle bei ihrem Wachsthum ein ganz irreguläres Krankheitsbild zu Stande bringen wird, das mit dem, welches wir bei der typischen Syringomyelie zu finden gewohnt sind, nur sehr entfernte Aehnlichkeit aufweisen dürfte; pathologisch-anatomisch haben wir dann echte, rechte Syringomyelie im Schultze'schen Sinne und klinisch doch keine Syringomyelie.

Es ist daher zweckmässig, den der Syringomyelie in den allermeisten Fällen zu Grunde liegenden einheitlichen anatomischen Process der Gliose klinisch zu sondern in eine atypische Syringomyelie, welche ihren Ausgangspunct von der weissen Substanz des R. M. nimmt und in Folge dieser Localisation bisher einer intravitalen Diagnose noch nicht zugänglich gewesen ist, und in eine typische Syringomyelie, welche anlässlich ihres constanten Sitzes

im Höhlengrau des R.-M. sehr wohl schon zu Lebzeiten die Diagnosenstellung erlaubt.

Unter typischer Syringomyelie verstehen wir also ein wohlcharacterisirtes Krankheitsbild, bedingt durch eine Läsion der centralen grauen R.-M-substanz in Folge gliöser Wucherung — gleichgiltig ob mit, ob ohne Höhlenbildung.

Klinisches.

Hatte so die pathologische Anatomie der Syringomyelie, wie wir gesehen haben, schon seit langer Zeit eine sorgfältige Pflege und eine eingehende Würdigung erfahren, so war die klinische Seite über dem anatomischen Studium um so stiefmütterlicher behandelt worden.

Wie wenig bis in die 80-ger Jahre von einer Kenntniss der Symptomatologie der Syringomyelie und damit ihrer Diagnosenmöglichkeit die Rede war, beweist ein Blick in das bekannte Erb'sche Handbuch der Rückenmarkskrankkeiten vom Jahre 1878, wo sich sub rubro „rara et curiosa" folgende einschlägige Notiz findet:

„Alle bisherigen Erfahrungen lehren, dass die Höhlenbildung als solche keinerlei Symptome macht, an welchen sie während des Lebens erkannt werden könnte. In vielen Fällen ist die Syringomyelie nur ein zufälliger Befund an Leichen von Personen, welche während des Lebens keinerlei spinale Erscheinungen darboten und an anderen Krankheiten verstorben waren.

In anderen Fällen bestehen die mannigfaltigsten spinalen Symptome: Paresen und Paralysen, Muskelatrophieen, Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, Ataxie, Sphincterenlähmung u. s. w. in den verschiedenartigsten Combinationen. Sie sind wohl ausschliesslich die Folge der primären Veränderungen (der Neubildungen, chronischen Myelitis, Apoplexie u. s. w.), zu welchen sich erst spät und in mehr zufällig

complicirender Weise die Höhlenbildung gesellte. Kein bestimmtes Symptom, keine Eigenthümlichkeit des Krankheitsverlaufes verräth diese Complication.

Daraus ergiebt sich, dass wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um während des Lebens die Diagnose einer Syringomyelie zu stellen. Mehr wie ganz vage Vermuthungen wird man darüber in der Regel nicht haben können."

Heute stehn wir anders zur Sache.

Zwar giebt es noch immer eine Anzahl von Autoren, — die Minorität — welche sich von der Möglichkeit einer intravitalen Diagnose der Syringomyelie noch nicht zu überzeugen vermocht hat — weitaus die Majorität jedoch erblickt in der Syringomyelie eine wohl characterisirte, trotz ihres Symptomenreichthums der klinischen Diagnose in den allermeisten Fällen durchaus zugängliche, und ihrer relativen Häufigkeit wegen practisch hochbedeutsame Krankheit. — Besonders die Franzosen resp. die Charcot'sche Schule, nachdem sie den deutschen Bemühungen gegenüber, aus dem Heer der Einzelerscheinungen die, die klinische Diagnose ermöglichenden Cardinalsymptome der Syringomyelie herauszuschälen, in jahrelanger Apathie verharrt, um dann in kurzer Zeit eine literärische Hochfluth zu schaffen, haben auf gewisse Eigenthümlichkeiten in der Symptomatologie der Syringomyelie hingewiesen, die sie für fast pathognomonisch halten. Dem gegenüber sind in jüngster Zeit sogar Stimmen laut geworden, welche eine solche optimistische Auffassung der Sachlage verdammen und die diagnostischen Schwierigkeiten lieber zu gross als zu gering hingestellt wissen wollen — mit Unrecht übrigens, wie ich glaube.

Doch wie dem auch heute sei — vor einem Decennium existirte, wie erwähnt, eine Syringomyelie klinisch nicht.

Allerdings waren schon früheren Beobachtern Symptomenbilder aufgefallen, welche nicht recht in das Schema einer der bekannten R.-M-affectionen hineinpassen wollten und meistentheils unter die Verlegenheitsdiagnose „Progressive Muskelatrophie" rubricirt wurden, die wir heute jedoch bedingungslos als Syringomyelien reclamiren müssen. Ich

erinnere nur an die Publicationen von C. Westphal, (270) den berühmten und viel citirten Späth-Schüppel'schen (232) Fall, ferner die Fälle von H. Hallopeau, (108) J. Grimm, (102) Charcot und Joffroy, (47) Landois und Mosler, (157) F. Steudener (251) und viele andere. Besonders interessant in dieser Beziehung sind die Reflexionen von Duchenne de Boulogne, (74) welche ich ihrer Wichtigkeit wegen hier wörtlich folgen lasse.

„Tous les auteurs qui ont écrit sur l'atrophie musculaire progressive ont dit que la sensibilité était toujours normale dans cette affection. D'ailleurs ils possédaient certainement trop peu d'observations: formulée d'une façon aussi générale, cette proposition n'est pas exacte. J'ai, en effet, constaté dans un bon tiers des cas, que la sensibilité électro-musculaire était plus ou moins atteinte ainsi que la sensibilité cutanée. Cette anesthésie est quelquefois sigrande, que les malades ne perçoivent ni les excitations faradiques les plus fortes, ni l'action du feu. J'en ai vu qui s'étaient laissé brûler profondément les parties anesthésiées, parce qu'ils n'avaient pas perçu l'action des corps incandescents et qu'ils n'avaient pas été prévenus par la vue que ces parties se trouvaient en contact avec eux. Cette anesthésie s'observe en général au membre supérieur et va en dimmuant de la main à l'épaule. Quelquefois cependant elle se montre irrégulièrement et n'est pas toujours en raison directe du degré de l'atrophie. Ainsi je l'ai vue limitée à une région du tronc ou à l'épaule; d'autres fois elle était complète dans tout le membre supérieur droit, tandis qu'elle était faible dans le membre opposé, qui cependant était beaucoup plus atrophié. Cette anesthésie musculaire et cutanée n'est survenue en général que chez des atrophiques qui avaient éprouvé dans ces régions des douleurs, que l'on avait attribuées à une influence rhumatismale. On verra par la suite qu'elle n'est alors qu'une complication ou plutôt une extension de la lésion anatomique aux cornes postérieures de la moelle."

Wie man hieraus ersieht, kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass bereits Duchenne Syringomyeliefälle

unter den Händen gehabt hat, nur dass er sie nicht zu deuten wusste.

Das Verdienst, das Krankheitsbild der Syringomyelie näher praecisirt und mit dem pathologisch-anatomischen Substrat in Einklang gebracht zu haben gebührt Fr. Schultze und Kahler.

Im 87. Bande des Virchow'schen Archivs vom Jahre 1882 war es, wo Schultze seine für die Geschichte der Syringomyelie bedeutsamen Publicationen niederlegte. Nach eingehender, bereits erwähnter Erörterung der Pathogenese der spinalen Höhlenbildungen sucht Schultze das Symptomenbild der Syringomyelie sich zu construiren. „Was nun die klinischen Ercheinungen in den besprochenen Beobachtungen anlangt, so ist die Zurückführung derselben auf das anatomische Substrat und die Erklärung aus den Befunden keineswegs schwer" sagt er, dennoch muss er gestehen, dass in seinen 3 ersten und im 5. und letzten Falle eine Diagnose auf Grund der vorhandenen zum Theil mangelhaften zum Theil zweideutigen Symptome nicht gestellt werden konnten. Anders sein 4. Fall (cf. Tabelle No. 1); in Bezug auf denselben sagt Schultze: ich glaube aber darin nicht fehl zu gehen, wenn ich für solche Fälle, bei denen nach den klinischen Symptomen wesentlich nur die vordere und die hintere graue Substanz des Halstheils destruirt sein kann, also degenerative Muskelatrophie der Oberextremitäten und ausgebreitete Anaesthesieen ohne wesentliche Lähmung und Rigidät der Unterextremitäten bestehen, die Diagnose auf eine centrale Gliose mit oder ohne Zerfall stelle, wie ich sie auch im vorliegenden Falle als wahrscheinlich bei den freilich nur flüchtigen Untersuchung des Kranken hinstellte."

Schultze sieht also als characteristisch für Syringomyelie an degenerative Muskelatrophie einerseits, und ausgebreitete Anaesthesieen andererseits. Von einer dissociirten Empfindungslähmung weiss er noch nichts; zwar versteht er, an andrer Stelle, unter Anaesthesieen nur Thermanaesthesie und besonders Analgesie — des Verhaltens des Tast- und Muskelsinnes thut er jedoch keine Erwäh-

nung. Dann aber ist es auffallend und a priori unwahrscheinlich, dass bei der supponirten Localisation der centralen Gliose im Halsmark die Muskelatrophie an den Oberextremitäten, die Sensibilitätsstörungen dagegen an den Unterextremitäten sich finden sollten! In der That ist das ein Verhalten, das, wie die Erfahrung es gelehrt hat, nur ausnahmsweise statt hat, während die örtliche Coincidenz von Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung zur Regel gehört.

Damit ist übrigens die ursprüngliche Schultze'sche Symptomatologie erschöpft; die schier unendliche Mannigfaltigkeit der Symptome, ihre wechselvolle Combination zu immer neuen und doch stets characteristischen Krankheitsbildern — das alles ist ihm noch unbekannt.

Immerhin ist dies der erste Fall, wo die, wenn auch nur vermuthungsweise auf eine centrale Gliose resp. Syringomyelie gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde und in diesem Sinne als diagnostischer Triumph freudig zu begrüssen.

Noch in demselben Jahre erschien eine Publication von O. Kahler (137) unter dem Titel: „Paraplegia cervicalis mit eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen," für deren Zustandekommen er eine Syringomyelie verantwortlich macht, ohne allerdings in der Folge den anatomischen Beweis für die Richtigkeit seiner Diagnose erbracht zu haben, an der im übrigen nicht zu zweifeln ist.

Er ist es, der zuerst die eigenthümliche, später zu so schwerwiegender Bedeutung gelangte Dissociation der verschiedenen Empfindungsqualitäten zu verzeichnen hatte: während die Schmerzempfindung schon frühzeitig geschwunden war, der die Lähmung des Temperatursinnes bald nachfolgte, blieb der Tastsinn lange Zeit erhalten, um erst spät tactiler Anaesthesie Platz zu machen. Völlig neu aber sind die von ihm beobachteten trophischen Störungen, wie Hautnecrosen, chronische Ulcerationen, keloidähnliche Narbenentwickelung, welche von nun ab in buntestem Wechsel der Erscheinungsform einen dominiren-

den Platz in der Symptomatologie der Syringomyelie einzunehmen berufen sind.

Einen überaus erfreulichen Beitrag zur Syringomyeliefrage sowohl in pathologisch-anatomischer Hinsicht, quoad Genese der Höhlenbildung im Sinne Schultze's, als auch ganz besonders in Bezug auf Bestätigung und Erweiterung der Symptomatologie, lieferten schon im nächsten Jahre Fürstner und Zacher(90), leider ohne die Diagnose intra vitam gestellt zu haben.

Ihr Fall gewährt klinisch, wie die Autoren einleitend bemerken, „eine seltene Ausbeute und Combination von sensiblen, motorischen, reflectorischen, trophischen und vor allem eigenthümlichen vasomotorischen Symptomen, deren Anordnung namentlich im Vergleich mit, bei analogen Krankheitsbildern constatirten Befunden ihnen eine weitere Förderung der Diagnostik der centralen Höhlenbildung nicht unmöglich erscheinen lässt." Sie haben aber noch weit mehr; ausser den hier zum ersten Mal erwähnten vasomotorischen Erscheinungen in Form von ödematöser Schwellung, bläulicher Verfärbung der Extremitäten, und einem Pendant zu jenem berühmten von Dujardin-Beaumetz beschriebenen „homme autographique", existirten bei ihrem Kranken auch noch secretorische Störungen, wie unilaterale Hyperhidrosis und profuse Thränenabsonderung. Dazu kommen von oculo-pupillären Symptomen Pupillendifferenz, als Ausdruck einer Affection des Budge'schen ciliospinalen Centrums, und eine reiche Auslese von Bulbärsymptomen als: Sprachstörungen, Facialisparese, Fieber, vermehrte Pulsfrequenz etc. In wie weit von Cerebralsymptomen die beobachtete Schlaflosigkeit und die Schwindelanfälle als zum Symptomenbilde der Syringomyelie gehörig zu betrachten sind, lässt sich auf Grund dieses Falles wohl kaum entscheiden, obwohl die Autoren sie hierzu zu rechnen geneigt scheinen, mit einem gewissen Scharfblick das thatsächlich nicht allzu seltene Vorkommen von cerebralen Symptomen ahnend; näher jedenfalls lag es, dieselben auf Rechnung der allmählig sich einschiebenden

progressiven Paralyse, in richtiger Würdigung letzterer als einer bloss zufälligen Complication, zu setzen. Nicht unerwähnt mag es bleiben, dass Fürstner nnd Zacher das Fehlen der Sehnenreflexe als constant ansehen, und ihnen eine ähnliche diagnostische Bedeutung zu vindiciren geneigt scheinen, wie etwa bei der Tabes — während doch die Folge die grösstmöglichste Variabilität im Verhalten der Sehnenreflexe gelehrt hat.

Noch in einer Beziehung ist der erwähnte Fall bemerkenswerth, sofern er nämlich gezeigt hat, dass Muskelatrophien c. davon abhängigen Paresen und Paralysen, nicht stets zum Symptomenbilde der Syringomyelie zu gehören brauchen, als Ausdruck des Intactseins der grauen Vordersäulen, während andrerseits die vorhandene spastische Parese der Unterextremitäten und die tabischen Erscheinungen (Ataxie, Romberg'schen Symptom) unzweideutig für ein Uebergreifen des destruirenden Processes auf die Seiten- und Hinterstränge sprachen, eine Modification des Krankheitsbildes, die weit entfernt davon dasselbe zu trüben, vielmehr bei typischem Ablauf der Erscheinungen als ein wesentliches diagnostisches Hilfsmoment zu betrachten ist.

So sehn wir denn das Krankheitsbild der Syringomyelie bereits feste Gestalt gewinnen, und man kann Fürstner und Zacher nur beipflichten, wenn sie nach Bejahung der Diagnosenmöglichkeit, wenn auch nur in einer beschränkten Zahl von Fällen, auf Grund ihrer und 3 früheren Beobachtungen (von Westphal, Schüppel und Schultze) folgendes Krankheitsbild construiren: Chronische Entwickelung; chronische progressive Muskelatrophie c. davon abhängigen Paresen und Paralysen; Sensibilitätsstörungen in Form von Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung neben Erhaltensein von Tast- und Muskelsinn; trophische Störungen (?); vasomotorische Störungen (?); Bulbärsymptome; Cerebralsymptome.

Ja, die Vortragenden gehen noch weiter und wagen es jetzt schon gewisse Verlaufstypen der Syringomyelie aufzustellen:

I. Sehr chronische Entwickelung einmal, sich langsam einstellende Atrophie und Schwäche der Oberextremitäten (der Cervicaltheil scheint besonders gern Ausgangspunct zu sein) c. Sensibilitätsstörungen leichteren Grades, Fehlen der Sehnenreflexe, selten Rigidität und Contracturen, trophische Störungen (?).

II. Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes, später auch der Tactilität, Fehlen der Sehnenreflexe, vasomotorische Symptome (?).
Bei beiden Anordnungen unbedeutende motorische Störungen in den Unterextremitäten.

III. Erst die sub I aufgeführten Erscheinungen, dann in langem Verlauf die unter II betonten. In spätern Stadien anfallsweise Bulbärerscheinungen; Sympathicus-, Trigeminus-, cerebrale Symptome können complicirend hinzutreten.

Angesichts dieser Thatsachen erscheint folgender Passus aus einer Kieler Dissertation von Justus Harcken (109) geradezu unverständlich: „Dass ein einheitliches Krankheitsbild nicht vorliegen könne, erhellt allein aus dem geringeren oder ausgedehnteren Zugrundegehen der Rückenmarkssubstanz in dem einen oder anderen Falle von selbst. Gleichzeitig ist es ohne Weiteres klar, dass von einer Diagnostik unserer Affection nicht die Rede sein kann, da es unmöglich erscheint, von den aus Degeneration oder Atrophie eines Rückenmarksabschnittes herrührenden Symptomen auf den jene pathologische Veränderungen bedingenden primären Process der Syringomyelie zurückzuschliessen. Dennoch giebt es gewisse Symptomgruppen, welche sich in manchen Fällen wiederholt haben. Als solche praesentiren sich:“ — — — und nun folgt die Aufstellung von nicht weniger als 5 Verlaufstypen, von deren Wiedergabe ich hier Abstand nehme — sie existiren einfach nicht.

Anschluss an Schultze, Kahler, Fürstner und Zacher nehmen wieder erst Bernhardt (18), Oppenheim (193) und Remak (208) im Jahre 1884.

M. Bernhardt ist es, der ausdrücklich das gelegentliche Fehlen von Amyotrophieen betont, und in seinem Falle die Diagnose „Syringomyelie", dieser „relativ seltenen" Erkrankung, wenn auch „mit aller Reserve", lediglich auf Grund der „partiellen Empfindungslähmung" und der trophischen Störungen, welche hier Knochen und Gelenke betreffen, stellte, weshalb Remak den Fall „bei dem Mangel für ihn genügender objectiver Kriterien" als nicht zur Syringomyelie gehörig betrachtet, eine Ansicht, die er übrigens später selbst zurückgezogen hat.

Umgekehrt treffen wir bei Oppenheim zum ersten Mal eine Localisation der Muskelatrophieen, wie sie uns ihres häufigen Vorkommens wegen besonders interessirt, nämlich eine Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne, die zwar schon Schultze bei seinem Kranken beschrieben, jedoch nicht besonders hervorgehoben hatte — und von Blasen-Mastdarm-Genitalstörungen obstipatio alvi, nachdem schon Fürstner und Zacher eine Störung in dieser Sphäre zu notiren hatten, nämlich eine Incontinentia urinae.

Hiermit wäre die Symptomatologie der Syringomyelie in ihren Hauptzügen skizzirt. Eine seltene Mannigfaltigkeit derselben ist uns entgegengetreten, und doch ist es ohne weiteres klar, dass dieselbe bei einer Affection, welche mit einer, von keinem Experimentator auch nur annähernd erreichten Willkür, in den verschiedensten Theilen der grauen Substanz und in der verschiedensten Höhe des Rückenmarkes Verletzungen setzt, noch lange nicht erschöpft sein kann. Vor Ueberraschungen wird man nicht sicher sein; so manches vasomotorische Phaenomen harrt vielleicht noch seiner Entdeckung, so manches cerebrale Symptom mag der Beobachtung noch entgangen sein; das sind Details — an dem Gesammtbilde der Syringomyelie vermögen sie natürlich nichts zu ändern, die so wohl characterisirt wie selten eine Rückenmarkskrankheit, diagnostische Schwierigkeiten nur selten darbietet. Zwar ist die Zahl der Sectionsbefunde, wo die Diagnose bereits intra vitam gestellt worden war, noch eine sehr kleine, so dass man es

den Skeptikern eigentlich nicht verargen kann, wenn sie dieselbe für nicht beweiskräftig genug ansehn und neues anatomisches Material verlangen. Nun — bei dem im Laufe der letzten Jahre angestauten klinischen Material — ich schätze es auf gegen 100 Fälle — dürfte ihrem Wunsche bald genügt sein; die nächste Zeit wird uns wohl darüber die Entscheidung und die definitive Klärung der ganzen Syringomyeliefrage bringen.

Nur noch auf einiges Wenige aus der reichen Symptomatologie der Syringomyelie hinzuweisen sei mir gestattet.

Fr. Schultze (236), der im Jahre 1885 weitere interessante Beiträge zur patholog. Anatomie und Symptomatologie liefert, macht auf die räthselhaften im Verlaufe der Syringomyelie beobachteten Knochenbrüche aufmerksam, wie sie unter Andern auch Bernhardt (18) beschrieben hatte. Das Nächstliegende war ja dieselben der Rubrik „trophische Störungen" einzuverleiben, wie es Bernhardt thatsächlich gethan hat, und eine Ernährungsanomalie analog der bei Tabes und manchen Psychosen vorkommenden anzunehmen. Dem widersprach nur der durchaus normale Befund an den Knochen im Schultze'schen Falle: keine Spur von Osteoporose s. Malacie — im Gegentheil war die Knochensubstanz gleich dem neugebildeten Callus von derber und compacter Beschaffenheit. Es musste daher eine andere Erklärung gesucht werden und Schultze glaubt dieselbe in einer zu energischen Muskelaction, die ja auch schon bei Gesunden gelegentlich zu Fracturen Anlass giebt, gefunden zu haben, zumal bei der bestehenden Störung des Schmerzgefühls und der Muskelsensibilität die Controlle für das Maass der Innervationsstärke verloren gegangen und letztere daher leicht zu gross ausfallen könne — eine Erklärung, der W. Roth (217) seine Zustimmung versagen zu müssen meint, ohne indess eine andere geben zu können.

Dieselbe Ungewissheit hinsichtlich ihrer Hingehörigkeit herrscht über die Deviationen der Wirbelsäule, auf deren relative Häufigkeit gleichfalls M. Bernhardt (20) hingewiesen hat; nach ihm finden sich dieselben in etwa 25% der

Fälle, während andere Statistiken (Bruhl (32)) gar eine Häufigkeit von bis zu 87% ergeben; demnach würden sie eines der allerconstantesten Symptome bilden im directen Gegensatz zu Ralf Wichmann (273), nach welchem es eine für Syringomyelie charakteristische Stellungs- und Formveränderung der Wirbelsäule nicht giebt. Während aber nun fast alle Autoren — mit alleiniger Ausnahme Kronthal's (153) — darüber einig sind, dass die Wirbelsäulenverkrümmungen etwas Secundäres, von der primären R.-M.-erkrankung Abhängiges sind, existiren über den inneren Zusammenhang die auseinandergehendsten Ansichten: Roth (218) hält dieselben für musculären Ursprunges, Kroenig (152) tropho-neurotischen, bedingt durch eine Polyarthritis vertebralis, während Morvan (185) die bei seiner Krankheit gleichfalls häufig vorkommenden Wirbelsäulenverkrümmungen für eine Theilerscheinung der trophischen Störungen ansieht in Folge einer „centralen Perturbation der trophischen Innervation" wobei allerdings die Muskelatrophieen und secundären Contracturen begünstigend auf das Zustandekommen der Deviationen einwirken sollten. — Dass die ganz vereinzelt beobachtete Acromegalie, welche bekanntlich von P. Marie (173), als eine Krankheit sui generis als eine „entité morbide spéciale" beschrieben worden ist, trotz ihres tropho-neurotischen Characters eine blosse Complication der Syringomyelie ist, wird allgemein angenommen.

Endlich noch ein Wort zur klinischen Terminologie der Syringomyelie.

Die eigenthümliche Sensibilitätsstörung derart, dass bei intactem Tast- und Muskelsinn, die Schmerzempfindung und der Temperatursinn alterirt ist, war wie gezeigt, schon lange bekannt und unter dem Namen partielle Empfindungslähmung seu dissociirte Sensibilitätsstörung eines der wesentlichsten Symptome, nur dass mit dieser Bezeichnung das eigentliche Wesen der Sensibilitätsstörung noch nicht ausgedrückt war; dem hat Charcot (42), der die Syringomyelie in 3 Vorlesungen eingehend erörtert hat, in überaus glücklicher Weise durch die Einführung des Be-

griffes „Dissociation syringomyélique“ abgeholfen, ohne damit übrigens sagen zu wollen, dass dieselbe für Syringomyelie absolut pathognomonisch sei.

Noch weiter sind Déjerine-Thuilant(70) gegangen; sie hatten ihre Diagnose „Syringomyelie“ — mit bestätigendem Sectionsbefunde — lediglich auf Grund einer Lähmung des Wärmesinnes, die sich zudem nur auf Temperaturen über + 20° C. bezog, gestellt, und glauben auch schon bei dem Vorhandensein einer blossen, „Dissociation thermique“ zu der Diagnose „Syringomyelie“ berechtigt zu sein.

Endlich haben in jüngster Zeit zwei französische Autoren Grasset et Bauzier(101) in einer monographischen Studie über den aus Thermanaesthesie, Analgesie und Hyperhidrosis bestehenden Symptomencomplex für letzteren die Bezeichnung „bulbomedulläres Syndrom der posterolateralen grauen Substanz“ eingeführt, weil sie die vasomotorisch-secretorischen Centren in den intermedio-lateralen Zellentractus, die Sensibilitätstörungen in die Clarke-schen Säulen verlegen, eine Bezeichnung, die zum wenigstens den Vorzug der Kürze nicht besitzt, ganz abgesehen davon, dass diese Symptomencombination bei der Syringomyelie keineswegs zu den constanten Erscheinungen gehört, was übrigens von den genannten Autoren selbst zugegeben wird! —

Im Anschluss an diesen historischen Rückblick, gebe ich die bis jetzt bekannte Symptomatologie der Syringomyelie in Anlehnung an das Charcot'sche Schema, das mir den Vorzug grosser Klarheit und Uebersichtlichkeit zu besitzen scheint, obschon manche den resp. Störungen supponirte Localisation im R.-M. physiologisch noch keineswegs feststeht, und die Zugehörigkeit vieler unter die einzelnen Rubriken eingereihten Erscheinungen zum Symptomenbilde der Syringomyelie zum mindesten zweifelhaft erscheint.

Syringomyeliesymptomatologie.

I. Symptome, bedingt durch Läsio

1. der Vordersäulen:

Degenerative Muskelatrophien mit davon abhängig

2. der Hintersäulen:

Sensibilitätsstörungen in Form der „Dissociation syring
Anästhesie in den Endstadien; hyperästhetische Zone

3. der mittlern Partien.

- A. Trophische Störungen:
  - a. der Haut: Schwiele
    mal perforant; Eczem
  - b. des Unterhautzellg
  - c. der Gelenke: Hydra
    bildung; Disposition
  - d. der Knochen: Osteop
    Hyperostosen; vermehr
- B. Deviationen der Wirbelsäule: Scoliose, Kyphosc
- C. Vasomotorisch-secretorische Störungen: th
  Hyphidrosis; profuser Thränenfluss etc.
- D. Blasen-Mastdarm-Genitalstörungen: Incontine
  Verminderung und Steigerung der Poten
- E. Oculo-pupilläre Symptome: Pupillen- und Lidspa
- F. Bulbärsymptome: Deglutitionsstörungen; Naus
  Phonationsstörungen; allgem. Temperatursteig
  der Schleimhaut des Mundes und des Auges, u
  Polydipsie etc.

II. Symptome vo

Schwindel, dumpfer Kopfschmerz, epileptiforme Krämpfe; Nystagmu
schränkung etc.

III. Psychisch

Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie (?), Dementia paralytica (??) etc.

IV. Symptome, bedingt durch Lä

1. der Seitenstränge:

Symptome einer spastischen Spinalparalyse s. ein

2. der Hinterstränge:

Serie tabischer Symptome.

Die Fixirung eines Krankheitsbildes stützt sich naturgemäs
fundes. Die Syringomyelie hat hiervon keine Ausnahme gemach
machten zuerst die Höhlenbefunde im R.-M., die sie als „rara
denen ein jahrelanger Streit über die Natur und Genese der Höhle
geltend zu machen.

Die fleissige Dissertation von Anna Bäumler (8) bringt
1887. Ich hatte ursprünglich die Absicht eine Fortsetzung d
unter den neueren Fällen so viele ohne jede, oder mit nur sel
nur die klinisch etwas genauer untersuchten Fälle, in denen die Di

er centralen grauen Substanz:

resen und Paralysen, meist nach dem Typus Duchenne-Aran.

élique"; daneben Parästhesien und diffuse Schmerzen als Prodrome; totale

nagaden- und Geschwürsbildung; peau lisse s. glossy skin; Nägeldifformitäten;
urigo, Urticaria, Herpes, Phlyctänen, Vitiligo; Decubitus etc.
ebes: Erysipel, Phlegmonen, Panaritien, Abscesse etc.
ros, verschiedene Formen echter Gelenkentzündung mit Ausgang in Ankylosen-
ixationen; Tendosynovitiden etc.
se und Osteomalacie; Atrophie der Knochensubstanz; Verdickung der Epiphysen;
rüchigkeit mit Pseudarthrosenbildung; etc.
se, Kyphose, Lordose.
lsche Paraesthesien; homme autographique; Oedeme; Cyanose; Hyperhidrosis et

a et retentio urinae; incontinentia et obstructio alvi; Sistiren der Menses;
hmerzhafte Pollutionen etc.
ndifferenz mit Dislocation des bulbus.
d Erbrechen; Geschmacksstörungen; Gehörsstörungen; Dyspnoe; Sprach- und
ng; Trigeminusaffectionen in Form von Neuralgien, dissociirter Anaesthesie
schwertem Kauen; Facialislähmung; Abducensparese; Salivation; Polyurie et

eiten des Gehirns:

nblyopie und Amaurose; Sehnervenatrophie, Neuritis optica; Gesichtsfeldein-

törungen:

on der weissen R.-M.-substanz:

nyotrophischen Lateralsclerose.

---

uf genaue klinische Beobachtung und Erhebung des Sectionsbe-
ur dass der Gang ein umgekehrter war. Pathologische Anatomen
uriosa" betrachteten; pathologische Anatomen waren es, zwischen
ntbrannte, ehe die Klinik auch nur daran dachte, ihre Rechte

rosser Vollständigkeit sämmtliche Sectionsbefunde bis zum Jahre
äumler'schen Tabelle folgen zu lassen; es finden sich jedoch
angelhafter klinischer Beobachtung, dass ich mich darauf beschränke,
nose bereits intra vitam gestellt worden war, kurz zusammenzustellen.

Syringomyeliediagnosen mit bestä

Nr.	Autor.	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.	Trophische Störungen.	Vasomotorisch-secretorische Störungen
1.	F. Schultze: Virch. Archiv, Band 87, 1882, S. 520, Fall IV.	Atrophie und Parese der Mm. der Oberextremitäten c. fibrillären Zuckungen und Krallenstellung der Finger (= Typus Duchenne - Aran); Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit in den Mm. der Vorderarme u. Hände. Mässige Parese der Beine; Patellarreflex links schwächer; keine Ataxie; kein Rombergsches Symptom.	Formicationsgefühl und reissende Schmerzen in beiden Oberextremitäten; allmählig Verlust d. Temperatursinnes u. der Schmerzempfindung am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts. Hyperästhesie d. Gegend der Sternalinsertion der 2. u. 3. Rippe u. des 5—7. Brustwirbels.	Blasenbildung an der recht. Hand mit eitrigem Inhalt und Tendenz zur Geschwürsbildung.	—
2.	Ralf Wichmann: Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmark etc. Stuttgart 1887.	Unter häufigen Remissionen allmählig zunehmende Schwäche in Armen u. Beinen, bis Stehen u. Gehen schliesslich unmöglich. Atrophie und Parese der Mm. der Oberextremitäten nach dem Typus „Duchenne - Aran.“ Spastische Paralyse beider Unterextremitäten c. spontanen Zuckungen, jedoch ohne Atrophien. Lähmung der Bauchmuskeln; Tonische u. klonische Krämpfe im Rücken und in den Beinen. Kniephaenomen verstärkt; Fussklonus vorhanden; Cremaster- u. Bauchdeckenreflex fehlend.	Formicationsgefühl in Füssen, Waden u. Fingerspitzen. Heftige, vom Nacken weit ausstrahlende, gleichfalls häufigen Remissionen u. Exacerbationen unterliegende Schmerzen; im übrigen Sensibilität am ganzen Körper mit Ausnahme von Kopf u. Hals herabgesetzt — am stärksten an den Beinen; am Rumpf 2 hyperästhetische Stellen — die eine in der Leistengegend u. nach dem Rücken hin, die andere am Nacken und den Claviculae.	—	Thermisch Parästhesien; öde matöse Schwellun der Füsse und Unte schenkel b zu den Knieen hi auf.

igendem Obductionsbefund.

Blasen-Mastdarm-Genital-störungen.	Oculo-pupilläre Symptome.	Bulbär-symptome.	Gehirn-symptome.	Psyche.	Klinische Diagnose.	Anatom. Diagnose.
—	Beide Pupillen eng, beimangelnder resp. fehlender Accommodation auf Licht.	Sprache unbeholfen, langsam u. näselnd; Vorübergehende Parese und bleibende Anästhesie der Zunge.	—	—	Syringomyelie (?).	Centrale Gliose mit Syringomyelie des R.-M. u. der Med. obl. — Partielle Atrophie einer (l.) Olive.
ncontinena urinae; Obstipatio alvi; schmerzafte Pollutionen; Erschen der sexuellen unctionen.	—	Temperatursteigerung; Dyspnoe.	—	—	Centrales Gliom mit Höhlenbildung.	Centrale Gliose — Gliosarkom mit Syringomyelie.

Nr.	Autor.	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.	Trophische Störungen.	Vasomotorisch-secretorische Störungen
3.	O. Kahler: Prag. medicin. Wochenschrift Nr. 6 u. 7, 1888.	Lange Zeit hindurch das reine Bild einer amyotrophischen Lateralsclerose, also: chronisch prog. Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran und spastische Parese der Unterextremitäten c. Steigerung der Sehnenreflexe etc., jedoch ohne Hinzutritt von Symptomen der prog. Bulbärparalyse, dagegen mit Entwickelung charact. Sensibilitätsstörungen nämlich:	Während der Tastsinn an den Oberextremitäten und am Rumpf durchaus normales Verhalten zeigt, ist die Schmerzempfindung u. der Temperatursinn ebendaselbst hochgradig alterirt resp. aufgehoben. Ferner bestanden Parästhesien verschiedenster Art.	Ausgedehnter Decubitus; Cystitis.	Thermische Parästhesien.
4.	Fr. Schultze: Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. 1888. S. 538, Beob. II.	Chronische prog. Muskelatrophie der Oberextremitäten nach d. Typus „Duchenne-Aran“ c. beiderseitigem „main en griffe“ besond. der äusseren 3 Finger. Triceps- und Supinatorreflex fehlen; beiderseits im Kleinfingerballen deutliche EaR; in den Interosseis d. recht. Hand electr. Erregbarkeit für beide Stromarten erloschen, später auch im Hypothenar. — Spast. Parese der Beine, c. spontanen Zuckungen; keine Ataxie; leicht spast. Gang; Patellarreflexe gesteigert; Fussklonus vorhanden; Plantarreflexe gesteigert.	Zeitweilig Parästhesien und Schmerzen in allen 4 Extremitäten, d. selbst den Schlaf stören. An den Oberextremitäten Tastempfindung gut — dagegen Temperatur- und Schmerzempfindung deutlich abgestumpft. An den Unterextremitäten ist die Sensibilität völlig normal.	Multiple, häufig recidivirende Phlegmonen der Oberextrem. (Hohlhand, Thenar.) c. spontanem Aufbruch u. Entleerung dünnflüssigen stinkenden Eiters; Luxation d. link. Handgelenkes in Folge Zerstörung des Bandapparates; Ankylose einzelner Fingergelenke; Tenositis crepitans der Strecksehnen d. r. Vorderarms. Gangrän der Endphalangen des r. Zeigefingers.	Kalte Hä de; bei g ringfügige Traumen entleert si aus d. Ha „wässerige Blut“.

Blasen-Mastdarm-Genitalstörungen.	Oculo-pupilläre Symptome.	Bulbärsymptome.	Gehirnsymptome.	Psyche.	Klinische Diagnose.	Anatom. Diagnose.
Incontinentia urinae et obstipatio alvi.	—	—	—	—	Centrale Höhlenbildung.	Partieller Hydromyelus; Syringomyelie.
—	—	—	—	—	Zunächst: Gemisch v. Myo- u. Neuropathie s. spinale Läsion? dann: Syringomyelie.	Centrale Gliose mit Syringomyelie.

Nr.	Autor.	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.	Trophische Störungen.	Vasomotorisch-secretorische Störungen
5	M. Blocq: citirt bei J. Bruhl: Contribution a l'étude de la syringomyélie. Paris 1890.	Deutliche Atrophie sämmtlicher kleinen Handmuskeln beider Hände c. prononcirter Extensionsstellung d. Finger (mains de prédicateur). Spastische Paraplegie der Unterextremitäten mit Extensionscontracturen der Füsse u. enormer Erhöhung der Sehnenreflexe.	Sensibilitätsstörungen in Form der „dissociation syringomyélique“: Tastsinn durchaus normal — Schmerzempfindung und Temperatursinn an den Oberextremitäten total aufgehoben, wofür übrigens zahlreiche alte Brandnarben an Rumpf und Extremitäten beredtes Zeugniss ablegen.	Zahlreiche, am Rumpf zerstreute z. Theil confluirende Vitiligoflecke; Ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein; Prononcirte Scoliose der Dorso-lumbalgegend.	—
6	M. Déjerine: La Semaine médicale, 10. Jahrgang, Nr. 7, 1890.	Eminent chron. prog. Mm-atrophie d. Ob.-Extr. nach d. Typus „Duchenne-Aran“ mit Affenhand; fibrilläre Contractionen der befallenen Mm., in denen die electr. Erregbarkeit für beide Stromarten z. grössten Theil erloschen; einige wenige Mm. zeigen EaR. Sehnenreflexe erloschen. An den Unterextremitäten nur starke Erhöhung d. Patellarreflexes — u. rechtsseitiger Fussklonus — sonst völlig normaler Befund.	Langdauernder heftiger Kopfschmerz; Schmerzen in Ob.-Extr. u. im Nacken; Dissociation syringomyélique: Tastsinn am ganzen Körper c. Ausnahme der Fingerspitzen u. der Dorsalfläche der Endphalangen erhalten — Analgesie und Thermanästhesie im Bereich der Ob.-Extr., der oberen Rumpfhälfte bis zu den Mamillen und der rechten Gesichtshälfte.	Bogenförmige Kyphose der Hals- u. oberen Brustwirbelsäule. Rechtsseitige Scoliose der Brustwirbelsäule c. gleichseitiger Thoraxdeformität; Pseudogynäcomastie; Exostose der linken ulna; Hyperostose der Fingerphalangen bes. der phalanx I digiti indicis; peau lisse der Finger.	Nach Entblössung d. Vorder- u. Oberarme erscheinen dieselben bi. nen Kurze cyanotisch verfärbt; Nach Pilocarpininjektionen bedeutend stärkeres Schwitzen analgetischen und thermanästhetischen Bezirke.
7	Déjerine-Thuilaut: La Semaine médicale Nr. 6. 1891.	Anfang einer chronischen prog. Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran (Thenar, Hypothenar, Interossei, Vorderarmmuskeln) d. linken Oberextremität; schliesslich Ausbildung einer	Nur Verlust des Wärmesinnes an den Oberextremitäten und am Rumpf, Kältesinn und alle andern Gefühlsqualitäten, insbes. auch die Schmerzempfindung am	Enorme Epidermisverdickungen mit Rissen und Schrunden d. linken Hand.	—

Blasen-, Mastdarm-, Genitalstörungen.	Oculo-pupilläre Symptome.	Bulbärsymptome.	Gehirnsymptome.	Psyche.	Klinische Diagnose.	Anatom. Diagnose.
—	—	—	—	—	Syringomyelie.	Centrale Gliose c. Syringomyelie.
—	—	—	—	—	Syringomyelie.	Mässiger Hydrocephalus internus; centrales excavirtes Gliom.
—	—	—	—	—	Syringomyelie.	Excavasirtes centrales Gliom.

Nr.	Autor.	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.	Trophische Störungen.	Vasomotorisch-secretorische Störungen
		vollkommenen spastischen Paraplegie mit enormer Steigerung der Sehnenreflexe etc.	ganzen Körper wohl erhalten; und zwar bezog sich die Lähmung des Wärmesinnes auch nur auf Temperaturen über + 20° C., darunter normale Perception. (Dissociation thermique").		
8	E. Gyurmán: A syringomyelia egy esete. (Festschrift an Prof. von Korányi 1891 u. Orvosi Hetilap 1889).	Chronische progressive Muskelatrophie der Oberextremitäten nach dem Typus Duchenne-Aran bes. links mit hervorragender Betheiligung d. Pectorales, Deltoidei und der Supra- et Infraspinati; die überhaupt noch möglichen Bewegungen an den Ob.-Extr. hochgradig atactisch; an den Beinen nur Atrophie der Waden; Gang spastisch-atactisch; Romberg'sches Symptom. Die atroph. Mm. zeigen spärliche fibrilläre Contractionen und verminderte elect. Erregbarkeit, jedoch keine EaR. Erhöhung der Patellarreflexe; Fussklonus vorhanden, desgleichen Plantar- u. Cremasterreflex; die übrigen Hautreflexe fehlen.	Totale Anästhesie findet sich an den Oberextremitäten, den Schultern u. dem grössten Theil des Rumpfes; am übrigen Körper ist der Tastsinn normal; dagegen erstreckt sich die complete Analgesie auch auf die Beine bei erhaltenem Tast- u. Temperatursinn.	Mässige Kyphose der gesammten Hals- und Brustwirbelsäule nebst leichter rechtsseitiger Scoliose der Dorsalgegend.	Thermisc Parästhesi in Form sigen Käl gefühls in linken O Extr.; da selbst eini langdauer de recidi rende öd matöse Schwellu gen; anfal weise au tretende äusserst abundant Schweiss cretion; vid verfä te, geduns kühl sich a fühlend Hände.

Blasen-Mastdarm-Genital-störungen.	Oculo-pupilläre Symptome.	Bulbär-symptome.	Gehirn-symptome.	Psyche.	Klinische Diagnose.	Anatom. Diagnose.
Habituelle Obstipation	—	Ein wenig näselnde Sprache.	—	—	Syringomyelie.	Hydrocephalus int. Ependymitis chron. Centrale Gliose mit Syringomyelie.

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich, sind es Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen, welche sich wie ein rother Faden durch das Krankheitsbild der Syringomyelie hinziehen. Fr. Schultze (237) hat in seiner erwähnten letzten Arbeit über diesen Gegenstand wiederum hierauf hingewiesen und betont, dass progressive Muskelatrophie und partielle Empfindungslähmung die die Diagnose „Syringomyelie" ermöglichenden Cardinalsymptome sind. In dieser Fassung vermögen wir uns ihm nicht anzuschliessen; partielle Empfindungslähmung besagt zu wenig — die findet sich, selbst neben Muskelatrophien, bei den verschiedensten Affectionen des Nervensystems; damit sein Ausspruch allgemeinere Giltigkeit hat, muss noch etwas hinzukommen, und das ist die Angabe über die nähere Beschaffenheit der partiellen Empfindungslähmung. Schultze kennt dieselbe sehr genau: Erhaltenbleiben des Tast- und Muskelsinnes bei erloschener resp. herabgesetzter Schmerz- und Temperaturempfindung, eine Combination der Gefühlsstörung, für die, wie bereits erwähnt, Charcot die Bezeichnung „Dissociation syringomyélique" eingeführt hat, eine Bezeichnung, die sich ihrer Prägnanz und Kürze wegen ungemein empfiehlt.

Diese Schultze'schen Cardinalsymptome haben wir hier; nur der Wichmann'sche Fall macht scheinbar eine Ausnahme, scheinbar desshalb, weil eine exacte Angabe über das Verhalten der Sensibilität und über methodische Sensibilitätsprüfung sich in seiner Krankengeschichte überhaupt nicht findet; allerdings erwähnt er zwei am Rumpf befindliche hyperästhetische Zonen, das Verhalten des Tast- und Temperatursinnes ignorirt er völlig.

Ein besonderes Interesse erweckt noch der Fall Déjerine-Thuilaut. Hier war die intravitale Diagnose „Syringomyelie" nur im Hinblick auf die „thermische Dissociation" gestellt; während Tast- und Schmerzempfindung durchaus normales Verhalten zeigten, war vom Temperatursinn nur die Wärmeempfindung und auch die nur partiell gelähmt, d. h. die Wärmesinnslähmung bezog sich nur auf Tempera-

tur über + 20° C., darunter war normale Perception vorhanden. Dies kann uns nicht weiter Wunder nehmen; es ist schon relativ lange bekannt, dass der Wärmesinn von allen Gefühlsqualitäten bei der centralen Gliose zuerst leidet, wenigstens recht häufig. Solch ein Fall lag hier vor, und zwar, und das ist das Interessante dabei, in seinen allerersten Anfängen der Sensibilitätsstörung. Bei längerem Bestande des Lebens wäre es zweifelsohne zunächst zu totaler Wärmesinnslähmung gekommen, dann auch zu einer solchen des Kältesinnes, um schliesslich von einer mehr oder weniger hochgradigen Analgesie begleitet oder auch gar erst gefolgt zu werden. Damit hätten wir dann wieder das, was man „Dissociation syringomyélique" nennt, und der geringste etwa noch bestehende Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose wäre geschwunden.

Also, um es noch einmal zu nennen, chronische progressive Muskelatrophie, wie die Tabelle desgleichen lehrt, in auffallender Häufigkeit nach dem Typus Aran-Duchenne, und Sensibilitätsstörungen in Form der „Dissociation syringomyélique" — das ist eigentlich nur Syringomyelie; finden sich noch ausserdem trophische, vasomotorisch-secretorische Störungen etc., nun, um so besser, nöthig sind sie zur Diagnose keinenfalls. Und nach diesem Bekenntnisse sei mir die Veröffentlichung einiger Fälle, welche im Laufe der letzten Jahre in der Dorpater Klinik zur Beobachtung kamen, gestattet, an deren Hingehörigkeit in die Kategorie der centralen Gliose, wenn man an jener Begriffsbestimmung festhält, nach dem Gesagten nicht gezweifelt werden kann. — Dabei gebe ich das Versprechen mich möglichster Kürze befleissigen zu wollen. Wer das zweifelhafte Vergnügen genossen, Dutzende und aber Dutzende von Krankengeschichten, die sich oft über eine fast unabsehbare Anzahl von Druckseiten meist grossen Formats hinziehen, studiren zu müssen, der hat gelernt auf den Leser Rücksicht zu nehmen; alles Unwesentliche und für die Diagnose Belanglose ist weggelassen. Dagegen hoffte ich, zur Umgehung oft weitschweifiger Beschreibungen, durch

Beifügung einiger Bilder, welche die Topographie der Sensibilitätsstörungen, des unzweifelhaft wichtigsten Punctes der ganzen Syringomyeliesymptomatologie, illustriren, die Anschaulichkeit zu heben und meinem Bestreben nach Kürze leichter gerecht werden zu können.

Beobachtung I.

Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Dissociirte Sensibilitätsstörung. — Scoliose. — Trophische Störungen der Haut.

38jähriger Ebräer Hatzkel Wulf K., Drechsler, unter der zeitweiligen Diagnose „amyotrophische Lateralsclerose" ein häufiger Gast der ambulatorischen Räume der Dorpater Nervenklinik.

Keine hereditäre Belastung; Pat. seit 12 Jahren verheirathet, ist Vater von 4 lebenden Kindern, die sämmtlich gesund sind.

Er selbst war es auch stets bis auf ein im 15. Lebensjahre durchgemachtes „Nerventieber"; nie Lues.

Sein jetziges Leiden begann vor ungefähr 9 Jahren.

Nach Einnahme einer reichlichen Mahlzeit, eben im Begriff die Thür zu seiner Wohnung aufzumachen, stürzte Pat. plötzlich bewusstlos zu Boden. Als er nach Verlauf von etwa 5 Minuten zu sich kam, fühlte er eine allgemeine Schwäche, die ihn übrigens an der Aufnahme seiner gewohnten Beschäftigung nicht hinderte, zumal sie sich allmählig gab.

Monatelanges relatives Wohlbefinden; da bemerkte der Pat., dass der kleine Finger seiner linken Hand zunächst taub und nach einiger Zeit krumm und unbeweglich wurde; dasselbe geschah mit den 3 nächsten Fingern, wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise. Zu gleicher Zeit fiel dem Pat. eine bedeutende Schwäche und Abmagerung der erkrankten Hand auf, die aufsteigend auf den ganzen linken Arm und die linke Schulter sich verbreiteten und von Zuckungen in der befallenen Extremität begleitet waren. Auch traten damals in unregelmässigen Intervallen auf der Haut der erkrankten linken Oberextremität kleinere und grössere Blasen auf, die spontan aufbrechend eine eitrige Flüssigkeit mit Hinterlassung von Geschwüren entleerten, die zwar wenig schmerzten, aber auch wenig Tendenz zur Heilung hatten und nur langsam vernarbten. Nach 2 Jahren Wiederholung des geschilderten Processes in genau derselben Weise rechts, um nach Ablauf weiterer 2 Jahre annähernd dieselbe Ex- und Intensität wie links erreicht zu haben.

Während dieser Zeit hatte Pat. die Erfahrung gemacht, dass er zwar ganz gut tasten könne, jedoch gegen Schmerz wenig empfindlich sei; öfters während der Arbeit acquirirte Verletzungen waren nicht zur Perception gelangt, ebenso wenig, wie am Ofen erzeugte Brandblasen.

Dazwischen traten jetzt Schmerzanfälle von ½ minutiger Dauer in Stirn und Hinterkopf auf, verbunden mit Dunkelheit vor den Augen und mit Schwindelgefühl; auch wurde der Rücken des Pat. von ähnlichen, zu Geschwüren sich umbildenden Blasen wie an den Händen befallen. Gefühl von Druck im Nacken und Rücken. Erst gegen Ende dieser Periode fällt die Ausbildung eines „krummen Rückens".

So bleibt der Zustand jahrelang; die Arbeitsfähigkeit wohl stark beeinträchtigt, doch nicht gänzlich aufgehoben.

Während des Winters und überhaupt bei feuchter, kalter Witterung fühlbare Verschlimmerung seines Zustandes.

Blase und Mastdarm stets normal; nur vor 4 Jahren einmal hartnäckige Obstipation, die erst langdauernder ärztlicher Medication wich.

Im Winter 1891 stetig zunehmende Schwäche der Beine, ohne jedoch das Gehen bisher wesentlich beeinträchtigt zu haben.

Pat. wurde im Verlauf seiner Krankheit öfters von ärztlicher Seite namentlich mit Electricität behandelt — jedoch ohne welchen Erfolg.

Ein vom 23. Mai 1890 aufgenommener Status besagt des Näheren:

Mann von mittlerer Statur, ziemlich starkem Knochenbau, jedoch nur sehr mässigem Ernährungszustande. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind von blasser Farbe.

Die Haltung des Pat. ist eine gebückte, der Kopf leicht nach vorne geneigt.

Im Bereich der ganzen Brustwirbelsäule eine bedeutende Kyphose, daneben eine leichte rechtsseitige Scoliose des Anfangstheiles der Brustwirbelsäule, verbunden mit einer mässigen compensatorischen Lordose der Lendenwirbelsäule.

Psyche intact.

Lidspalten von normaler Weite; die Pupillen beiderseits verengt, gleich, reagiren auf Licht gar nicht, auf Accommodation nur schwach. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund.

Im Trigeminus- und Facialisgebiet keine Abnormitäten.

A. Motilität.

1. Die linke Oberextremität zeigt eine bedeutende Atrophie der kleinen Handmuskeln. Die Finger, mit Ausnahme des Daumens, sind in den Metacarpo-phalangealgelenken mässig hyperextendirt, in den Phalangealgelenken flectirt. Ab- und Adductionsfähigkeit minimal. Die Mm. des Thenar und Hypothenar ohne jede Functionsfähigkeit (Erscheinungen der Krallen- und Affenhand). Dynamometrische Bestimmung desshalb nicht möglich.

Atrophie der Mm. der ganzen linken Oberextremität und des Schultergürtels; in besonders hohem Grade ist dabei betheiligt die untere Hälfte der Vorderarmmuskulatur, der Supinator longus, der Biceps, Triceps, Deltoideus und der Supraspinatus; gleichwohl ist die rohe Kraft noch auffallend gut erhalten, während alle activen Bewegungen in den grossen Gelenken, wenn auch in beschränktem Grade, möglich sind. Die passive Beweglichkeit ist frei.

Reflexe fehlen; dagegen findet man in den Oberarmmuskeln eine leicht erhöhte mechanische Erregbarkeit und spontane fibrilläre Zuckungen.

2. Die rechte Oberextremität weist genau dieselben Veränderungen auf, nur sind die Erscheinungen hier nicht so hochgradig.

Die electrische Untersuchung ergiebt ein völliges Erloschensein der electrischen Erregbarkeit, sowohl für den faradischen als auch den galvanischen Strom in den Mm. des Thenar und Hypothenar beiderseits; sonst ist dieselbe normal — insbesondere keine EaR.

3. Die Unterextremitäten: keine Muskelatrophien, keine Paresen; dagegen Spasmen geringen Grades.

Patellarreflexe beiderseits ziemlich lebhaft; Fussphänomen mässigen Grades; Plantarreflexe vorhanden; Cremaster- und Bauchdeckenreflex fehlen.

Andeutung von Romberg'schem Symptom. Gang normal.

B. Sensibilität.

1. Der Tastsinn ist im Allgemeinen am ganzen Körper wohlerhalten; nur am linken Hypothenar im Bereich einer excoriirten Hautstelle und an der volaren Fläche der Endphalangen der Finger der linken Hand ein wenig herabgesetzt, indem leichte Pinselberührungen nicht percipirt werden. Muskelsinn normal.

2. Schmerzempfindung: an der ganzen linken Oberextremität nebst angrenzenden Thoraxpartien ist die Analgesie eine ziemlich hochgradige; an den contralateralen Stellen rechts, wie am übrigen Körper nicht nachweisbar alterirt.

3. Der Wärmesinn ist im Bereich beider Oberextremitäten deutlich herabgesetzt, indem kochendes Wasser im Reagenzglase zwar als warm, aber erst nach Verlauf einiger Secunden und ohne Spur von Schmerzäusserung qualificirt wird; links ist die Störung am deutlichsten. Dasselbe gilt.

4. Vom Kältesinn, dessen Alterationsgebiet sich übrigens mit dem des Wärmesinnes deckt. Dabei lässt sich an der linken Oberextremität öfters perverse Temperaturempfindung constatiren, noch öfters rufen auf die Haut aufgelegte Eisstückchen die Sensation einer einfachen Berührungsempfindung hervor, während die Empfindungsleitung an der linken Hand eine deutliche Verlangsamung aufweist.

C. Trophische Störungen.

Hypertrophie der Epidermis an den Händen, welche zahlreiche Schrunden und Rhagaden aufweisen; stellenweise ist die Haut daselbst in grösserer Ausdehnung excoriirt, mit vielen Narben und einzelnen frischen Wunden bedeckt.

Die Phalangealgelenke unförmlich verdickt, schwer beweglich.

Nägel difform, stark verdickt und gerifft, am freien Rande wie abgebröckelt. Ausserdem zahlreiche kleinere bis handtellergrosse Narben ältern und jüngern Datums an den Ellenbogen, Schultern und am Rücken. —

Eine im März 1892 wiederholter Untersuchung des Pat. konnte im Wesentlichen den nämlichen Befund constatiren. Nur die Topographie der Sensibilitätsstörungen hatte eine nicht unwesentliche Verschiebung erfahren. Was zunächst den Tastsinn anbelangt, so beschränkte sich dessen Erloschensein nicht mehr nur auf die volare Fläche, sondern erstreckte sich auch auf die dorsale Fläche der Endphalangen

der Finger, und zwar nicht nur der linken, sondern auch der rechten Hand; auch an der vola manus links wurden nicht immer präcise Angaben gemacht. Ferner liess sich aber jetzt auch an der rechten Oberextremität und an der vordern und hintern Thoraxpartie eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung constatiren, während die Grenzen der Thermanästhesie eine beträchtliche Propagation fast über den ganzen Rumpf nebst Hals und Kopf erfahren hatten.

Beobachtung II.

(cf. Tafel II, Fig. 2.)

Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Erhaltensein des Tastsinnes. — Analgesie. — Thermanästhesie.

Der ledige, zur Zeit der Aufnahme am 8. Nov. 1889, 27 Jahre alte Landmann Joseph P., aus dem Kirchspiel Kusala, stammt aus einer neuropathisch nicht belasteten Familie. Sein Vater lebt und ist gesund, die Mutter starb an einer Lungenkrankheit, desgleichen soll ein Bruder des Patienten schwer lungenleidend sein.

Er selbst war bis vor 7 Jahren stets gesund; da erkrankte er plötzlich mit vielen andern zusammen auf einer Taufe — einer der Erkrankten soll sogar gestorben sein. Die Symptome der damaligen Erkrankung bestanden hauptsächlich in Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerz, Schwindel und grosser allgemeiner Schwäche; Leibschmerzen sind nicht vorhanden gewesen; schon nach Ablauf einer Woche völlige Wiederherstellung.

Da vor 3 Jahren fiel dem Pat. gelegentlich eine anästhetische Zone auf seiner linken Rumpfseite zwischen dem Rippenbogen einerseits und der Symphyse andrerseits, von der Medianlinie beginnend um die linke Rumpfseite nach hinten bis zur Wirbelsäule verlaufend, auf, indem innerhalb derselben weder Schmerz- noch Temperatureindrücke zur Perception gekommen sein sollen; dagegen hat er einfache Berührungen auch an der genannten Stelle gut empfunden. Eine Vergrösserung dieser unempfindlichen Stelle hat nicht stattgefunden; dagegen bemerkte Pat. im Frühling 1889 eine Abnahme der Kraft in beiden Händen und zugleich eine Abflachung des Daumenballens, erst der linken, dann auch der rechten Hand, die stetig, wenn auch langsam, zugenommen habe.

Im Winter soll er häufig husten müssen.

Der vom 10. November aufgenommene Status lautet:

Durchaus kräftig gebautes, wohlgenährtes Individuum;

Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute von normalem Colorit.

A. Motilität.

An den Oberextremitäten lässt sich eine Atrophie der kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar, Interossei beiderseits constatiren mit besonderer Betheiligung der linken Hand, die einen Dynamometerausschlag von nur 2 erzwingt, während es die rechte auf 5 bringt.

Die atrophischen Mm. reagiren etwas träge auf den galvanischen Strom, ohne jedoch EaR zu zeigen.

B. Sensibilität.

Tastsinn am ganzen Körper wohlerhalten; dagegen ist die Schmerzempfindung absolut aufgehoben und der Temperatursinn sehr hochgradig im Bereich der schon gedachten Zone, deren Grenzen des Nähern folgende sind, alterirt:

Denkt man sich eine Linie gezogen, welche vom Processus xyphoideus ausgehend, in genau horizontaler Richtung um die linke Thoraxhälfte herum nach hinten zum Körper des 11. Brustwirbels verläuft, dabei in der Mamillarlinie die 7., in der Axillarlinie die 9. und in der Scapularlinie die 10. Rippe schneidend, um einen starken Querfingerbreit links vom Processus spinosus des 4. Brustwirbels in sagittaler Richtung nach abwärts bis zur Höhe des 2. Lendenwirbels zu ziehen und von hier schräg abwärts über die Gegend des linken Femurkopfes zur Symphyse ziehend, in der Medianlinie zum Proc. xyph. zurückzukehren — so hat man die Umgrenzung eines Stückes Haut, innerhalb dessen die genannten Sensibilitätsstörungen localisirt sind. Jedoch ergiebt sich bei einer genauen Prüfung, dass sich die dissociirte Sensibilitätsstörung auch noch über die gezeichnete Zone hinaus erstreckt, um sich ganz allmählig zu verlieren; so ist z. B. der linke Oberarm und der linke Oberschenkel unempfindlicher gegen Schmerz- und Temperatureindrücke als der rechte.

An den Händen ist die Sensibilität nicht gestört

Weitere Störungen absolut nicht vorhanden.

Beobachtung III.

Muskelatrophien. — Analgesie. — Thermanästhesie. — Trophische Störungen. — Oculo-pupilläre Symptome. — Bulbäre Symptome.

Die 50jährige Bäuerin Julie S., aus Tormahof (Livland), wurde am 16 August 1890 in die Dorpater medicinische Klinik aufgenommen. Ihre Eltern sind gestorben, ihre Geschwister leben und sind gesund.

Bis zum August 1889 ist sie stets gesund gewesen — speciell Lues wird negirt; damals stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, die ca. 9 Wochen lang anhielten.

Im December desselben Jahres fühlte sich Pat. bei der Arbeit plötzlich schwach und, als sie sich erheben wollte, brach sie kraftlos zusammen, so dass sie ins Zimmer getragen werden musste. Seit der Zeit datirt eine Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte, die sogar das Gehen ohne Unterstützung unmöglich machte. Im April 1890 stellte sich plötzliches Erbrechen ein, begleitet von starken Schmerzen in der linken Kopfhälfte; nach dem Erbrechen schlief Pat. 24 Stunden lang ohne Unterbrechung und, als sie erwachte, machte sie die Wahrnehmung, dass die linke Körperhälfte vollständig gelähmt und die Sprache verloren gegangen war, welche letztere indess schon nach 2 Tagen wiederkehrte, während die Lähmung bestehen blieb und die Kranke vollständig ans Bett fesselte.

Die gegenwärtigen Klagen der Patientin beziehen sich auf Schwächegefühl in allen 4 Extremitäten, Schmerzen im linken Schultergelenk und Sausen im Kopf.

Die am 21. August 1890 vorgenommene Untersuchung ergab nun folgenden Status:

Frau von mittlerer Grösse, starkem Knochenbau und normaler Hautfarbe; Muskulatur und Panniculus adiposus reducirt, die sichtbaren Schleimhäute blass.

A. Motilität.

1. Oberextremitäten.

An den in toto etwas dünnen Ob.-Extr. fällt besonders eine deutliche Atrophie der Mm. interossei beiderseits auf mit Krallenstellung der Finger, welche vornehmlich links sehr ausgesprochen ist.

Die rohe Kraft in beiden Armen, besonders links, herabgesetzt — Dynamometerprüfung nicht möglich.

Active und passive Beweglichkeit in sämmtlichen Gelenken mit Ausnahme der Finger frei.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert, besonders im Radialisgebiet.

Die electrische Prüfung ergiebt normale Befunde.

2. Unterextremitäten.

Keine Muskelatrophien.

Der Gang — nur mit Unterstützung möglich, spastisch-paretisch, wobei Pat. mit dem Kopf zittert, sonst nicht.

Andeutung von Romberg'schem Symptom.

Fussklonus fehlt; Fusssohlenreflex sehr lebhaft; Patellarreflexe stark erhöht.

B. Sensibilität.

Druck auf verschiedene Nerven empfindlich; so finden sich Schmerzpuncte an beiden Nn. radiales, ischiadici, crurales, tibiales, peronei.

1. Der Tastsinn ist im Wesentlichen am ganzen Körper erhalten; allerdings werden Spitze und Kopf einer Nadel häufig, besonders an den Unterschenkeln und an den linken Oberextremität verwechselt, doch dürfte dies mehr auf mangelnde Intelligenz und Aufmerksamkeit als auf eine wirkliche Störung des Tastsinnes zu beziehen sein, da selbst leiseste Pinselberührungen stets richtig erkannt und localisirt werden; dagegen ist

2. Die Schmerzempfindung stark und

3. Der Temperatursinn collosal herabgesetzt an den Oberextremitäten und am Thorax (Leider verliess die Pat. ganz plötzlich und unerwartet die Klinik, ehe man die Regionen der Analgesie und Thermanästhesie sorgfältig festgestellt hatte).

C. Trophische Störungen.

Verdickung der Fingergelenke.

D. Oculo-pupilläre Symptome.

Rechte Pupille weiter bei normaler Reaction auf Licht und Accommodation.

E. Bulbäre Symptome.

Linker Mundwinkel steht tiefer; scandirte Sprache.

Beobachtung IV.

(cf. Tafel I, Fig. 2).

Progressive Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Analgesie. — Thermanästhesie. — Trophische Störungen der Haut. — Secretorische Störungen. — Blasen-Mastdarmstörungen. — Pupillendifferenz. — Nystagmus. — Bulbärsymptome.

Der 26jährige Landmann Hans M. aus Rösthof (Livland) stammt aus neuropathisch belasteter Familie: sein Vater, potator strenuus, ist luetisch inficirt gewesen; eine Tante des Pat. väterlicherseits ist geisteskrank, ein Onkel soll es in der Jugend gewesen sein.

Er selbst behauptet stets gesund gewesen zu sein, abgesehen davon, dass er im 11. und 12. Lebensjahre den Harn zeitweilig nicht gut hat zurückhalten können. Niemals Cohabitation; im 20. Jahre Masturbation.

Beginn seines jetzigen Leidens im Jahre 1883 ohne ausfindbaren Grund mit allmählig zunehmender Schwäche des linken Beines, die ihm beim Gehen häufig zu Fall gebracht hat.

Im Jahre 1885 allmählig sich einstellende Schwäche des linken Armes, die mit Schmerzen im Nacken und in der linken Schultergegend einherging und zum Ausgang des Jahres zu völliger Arbeitsunfähigkeit führte.

Als auch der rechte Arm von der Schwäche ergriffen wurde, suchte Pat. im April 1886 um seine Aufnahme in die medicinische Klinik nach, die er jedoch nach nur 1 monatigem Aufenthalt ungebessert wieder verliess, vielmehr stellte sich jetzt auch im rechten Bein jene Schwäche ein, die allmählig in allen 4 Extremitäten so hochgradig wurde, dass sie im Verein mit einer hinzutretenden Steifigkeit in denselben das Gehen ohne Unterstützung unmöglich machte und den Pat. des Gebrauches seiner Hände vollständig beraubte.

Seit 5 Jahren mässige Obstipatio alvi, um zeitweiliger Incontinenz Platz zu machen; gleichzeitige Retentio urinae leichtern Grades; beim Uriniren empfindet Pat. seit längerer Zeit lebhafte Schmerzen in der Urethra.

Vor 3 Jahren juckender recidivirender Hautausschlag am ganzen Körper mit vorwiegender Localisation an den Unterextremitäten, welcher einer Salbenbehandlung zeitweilig weicht.

In den letzten 2 Jahren ist dem Pat. das Sprechen schwer geworden, wobei er ein Gefühl von Trockenheit im Munde und im Schlunde hat; auch das Schlucken fällt ihm beschwerlich; nur allzu häufig tritt Verschlucken von Flüssigkeiten ein.

Die am 23. October 1890 vorgenommene genauere Untersuchung ergiebt nun folgenden Status:

Mann von mittlerem Wuchs, gracilem Knochenbau und etwas reducirtem Panniculus adiposus; die Haut von schmutzigem Colorit, zeigt an Rumpf und Unterextremitäten grössere und kleinere unregelmässig begrenzte geröthete Hautpartien, die mit spärlichen etwas missfarbenen Epidermisschuppen bedeckt sind (Eczema squamosum).

Die höhern Sinnesfunctionen sind normal.

Die linke Pupille etwas enger als die rechte; beide auf Licht und Accommodation prompt reagirend; bei extremer Blickrichtung nach links, aber auch nach rechts, geringer Nystagmus horizontalis.

Die Sensibilität im Gebiet des Trigeminus in allen Qualitäten erhalten.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken zuweilen leicht nach links ab, wobei die linke Zungenhälfte leicht atrophisch erscheint und der Sitz beständiger fibrillärer Contractionen ist.

Die etwas monotone Sprache ist langsam und deutlich scandirt.

Beim Schlingen ist objectiv nichts Pathologisches wahrnehmbar.

A. Motilität.

1. An der linken Oberextremität mässige Atrophie sämmtlicher kleinen Handmuskeln; die Vorderarmmuskulatur relativ intact, jedenfalls erscheint sie voluminöser als rechts (R. = 23,5; L. 25,0 Cm.), ein Verhalten, das bezüglich der Oberarmmuskulatur umgekehrte Verhältnisse darbietet. Supinator longus, Biceps, Brachialis internus kräftig. Triceps etwas schlaff. Die linke Schulter steht beträchtlich tiefer als die rechte; die Cucullaris-Wölbung fehlt. Deltoideus, Supra- et Infraspinatus, die Teretes, Levator scapulae, die Rhomboidei und der Serratus anticus major hochgradig atrophisch. Die sonstigen Rumpfmuskeln (Pectoralis, Sternocleidomastoideus, Latissimus dorsi etc.) erscheinen normal.

2. Die rechte Oberextremität bietet im Wesentlichen den nämlichen Befund.

Fibrilläre Zuckungen finden sich reichlich in den atrophischen Mm. des Schultergürtels.

Muskelrigiditäten beiderseits vorhanden, welche passiven Bewegungsversuchen bedeutenden Widerstand entgegensetzen, insbesondere lassen sich die gegen die Hohlhand flectirten Finger nur schwer strecken.

Die Functionstüchtigkeit der Oberextremitäten ist auf ein Minimum reducirt.

3. An den Unterextremitäten keine ausgesprochenen Atrophien, vielleicht etwas geringeres Volumen der Unterschenkel gegen die Norm; dagegen ziemlich bedeutende Rigiditäten.

Grobe motorische Kraft herabgesetzt. Gang spastisch-paretisch, nur mit Unterstützung möglich. Völlige Hilflosigkeit.

Patellarreflex beiderseits enorm erhöht — leicht klonisch. Beiderseits Fussklonus — links mit paradoxer Contraction. Achillessehnenreflex deutlich. Der Plantarreflex verschieden, bald etwas träge, bald normal. Cremaster- und Bauchdeckenreflex vorhanden.

Starke Steigerung sämmtlicher Reflexe an den Oberextremitäten.

Die electrische Untersuchung ergiebt normale Erregbarkeitsverhältnisse, insbesondere keine EaR.

B. Sensibilität.

1. Der Tastsinn ist auf der ganzen linken Stammeshälfte, am Kopf und Hals, an der linken Oberextremität und dem allergrössten

Theil der Unterextremitäten durchaus erhalten; dagegen finden sich auf der vordern und hintern rechten Rumpfseite je 2 thaler- bis 2 handtellergrosse total anästhetische Stellen; jedoch erstreckt sich eine Herabsetzung des Tastsinnes auch über diese Stellen hinaus auf die ganze rechte Stammeshälfte.

Ferner ist der Tastsinn erloschen: an der Volarfläche digiti minimi der rechten Hand; an der Dorsalfläche der beiden Endphalangen Digiti IV. et V.; aber auch des III. und II. Fingers, wenn auch weniger ausgesprochen. Am Daumen beschränkt sich die Aufhebung des Tastsinnes auf die Dorsalfläche nur der Endphalange, während an der Volarfläche sämmtliche Phalangen ergriffen sind; ferner: an der Dorsalfläche der kleinen Zehe, an der ganzen Plantarfläche und an der Ferse des rechten Fusses; am linken Fuss an der Ferse, der Plantarfläche der kleinen Zehe und am lateralen Fussrande; im übrigen ist der Tastsinn intact.

2. Die Schmerzempfindung ist an der ganzen rechten Stammeshälfte und an der rechten Oberextremität stark herabgesetzt; eine weniger scharf ausgesprochene Analgesie findet sich an den correspondirenden Partien links; im übrigen normale Verhältnisse.

3. Der Temperatursinn ist besonders stark an der rechten Stammeshälfte herabgesetzt; warm wird öfters als kalt empfunden; seltener findet das Umgekehrte statt. Es folgt die rechte Oberextremität, die linke Stammeshälfte, die linke Oberextremität und die rechte Unterextremität, welche die Temperatursinnstörung in abnehmender Intensität zeigen. Die linke Unterextremität verhält sich normal.

Bei Entblössung des Körpers klagt Pat., selbst in einem recht warmen Zimmer, über starkes Kältegefühl.

Die Prüfung der faradocutanen Sensibilität vermittelst der Erb'schen Electrode an symmetrischen Körperstellen ergiebt auf der linken Körperhälfte ein früheres Eintreten der resp. Empfindung um 10—15 mm. R. A.

Von Blasen-Mastdarmstörungen findet sich zur Zeit nur eine ziemlich hartnäckige Obstipation, so dass spontaner Stuhlgang erst immer nach 3—4 Tagen erfolgt; auch besteht geringe Flatulenz.

Beobachtung V.

(cf. Tafel II, Fig. 1.)

Chronische progressive Muskelatrophie. — Partielle Empfindungslähmung. — Vasomotorisch-secretorische Störungen.

Johann S., Landarbeiter aus Gross-Cambi, zur Zeit der Aufnahme in die medicinische Klinik (13. August 1891) 45 a. n. Seine Eltern sind an der Cholera gestorben, 2 Brüder im Knabenalter, woran? — vermag Pat. nicht anzugeben. Die einzige Schwester, nun gleichfalls todt, war ihr Lebenlang geisteskrank; sie lebte jedoch zu Hause auf dem Lande und vertrat sogar die Rolle einer Hüterin.

Pat. ist verheirathet und Vater von 5 gesunden Kindern.

Potator. Tabakmissbrauch. Lues wird negirt.

Stets gesund; nur vor 5 oder 6 Jahren zeitweilig starke Kreuz- und Rückenschmerzen, ohne jedoch seine Arbeitsfähigkeit aufzuheben.

Seine gegenwärtige Krankheit datirt seit einem zu Johanni (24. Juni) a. c. erlittenen Trauma: in stark trunkenem Zustande stürzte Pat. rücklings aus einem Arbeitswagen auf den Nacken und die Schultern, worauf er die Besinnung verlor. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins fühlte er heftige Schmerzen in Kopf, Brust und Oberextremitäten, die etwa 2 Wochen lang continuirlich, wenn auch in wechselnder Intensität anhielten und so heftig waren, dass Pat. während dieser Zeit das Bett hüten musste; dazwischen geringere Schmerzen in den Knien.

Besserung, — wenn auch nicht so weit, dass Pat. seine Arbeit hätte wieder aufnehmen können. Da — eine Woche vor seinem Eintritt in die Klinik — bedeutende Verschlimmerung seines Zustandes, bestehend in starken Schmerzen besonders in der linken Oberextremität, ferner im Kreuz und in der Brust, welche ihm das Gehen sehr schwer fallen liessen, jedoch ohne dass er eine wesentliche Abnahme der Kraft seiner Unterextremitäten bemerkt hätte. Wohl aber war dies der Fall bei den Oberextremitäten, die allmählig so schwach geworden waren, dass Pat. nur mit Mühe die Speisen zum Munde führen konnte, zumal dabei starke Schmerzen jede Bewegung des linken Armes begleiteten.

Seine gegenwärtigen Klagen beziehen sich ausserdem auf Steifigkeit im Nacken, im linken Schultergelenk und den Fingergelenken namentlich der linken Hand.

Status präsens. Pat. ist von kräftigem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur und reducirtem Panniculus adiposus. Die allgemeine Hautfarbe schmutzig-braun. Die Hautdecken zeigen ausser vereinzelten Acnepusteln besonders an den Unterextremitäten, keine Abnormitäten.

Die sichtbaren Schleimhäute von normaler Farbe. Es fällt eine steife Haltung des Kopfes besonders auf.

Psyche, Hirnnerven intact.

A. Motilität.

1 Oberextremitäten. Am auffälligsten ist die beträchtliche Atrophie der Mm. beider Oberarme und des Schultergürtels und zwar besonders des Biceps, Triceps, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus; weniger betheiligt erscheinen die Mm. der Vorderarme, deren Volumen in toto eine mässige Verschmächtigung aufweist; die Umfänge, an der grössten Circumferenz gemessen, betragen: am Oberarm r. 25,8; l. 24,8. Am Unterarm r. 26,5; l. 25,8. Eine stärkere Atrophie macht sich erst wieder in der Thenarmuskulatur bemerkbar und zwar links mehr als rechts; auch die Interossei, besonders der Interosseus II und III der linken Hand, sind stark geschwunden.

Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die active Beweglichkeit ist besonders im linken Schultergelenk stark beschränkt: Abduction minimal; Pro- und Supinationsbewegungen der linken Hand wenig ausgiebig und schmerzhaft; vollständige Flexion und Extension der Finger, vollständige Opposition des Daumes und des kleinen Fingers unmöglich; Ab- und Adductionsfähigkeit der Finger gering.

Bei passiven Bewegungen giebt Pat. in allen Gelenken, mit Ausnahme des Ellenbogengelenkes, lebhafte Schmerzen besonders auf der rechten Seite an, wesshalb sie nur in beschränktem Maasse ausführbar sind; im Schultergelenk hört man bei vorsichtig ausgeführten Rotationsbewegungen ein deutliches Knarren.

Die rohe Kraft der Oberextremitäten ist ziemlich gleichmässig beiderseits herabgesetzt; der Händedruck von abnorm geringer Stärke; eine dynamometrische Bestimmung, wegen der Schliessunfähigkeit der Hände, nicht ausführbar.

Periost- und Sehnenreflexe auf der linken Seite ziemlich lebhaft.

Die electrische Untersuchung ergiebt links normale Erregbarkeit des Biceps, Triceps und des Deltoideus. Bei Reizung des Supinator longus und der Extensoren des Vorderarmes ist eine deutliche Trägheit der Zuckungen bemerkbar, wobei im Supinator die AnSZ stärker ist als die KaSZ, während in den Extensoren die resp. Zuckungen annähernd gleich sind; nur der Mittelfinger wird bei der AnSZ mehr gestreckt als bei der KaSZ. Auch im Interosseus II ist die AnSZ stärker als die KaSZ, wobei erst eine Stromstärke von 6 Milliampère eine Zuckung auslöst. Im Interosseus III und IV ist die KaSZ stärker als die AnSZ.

Rechts normale Erregbarkeitsverhältnisse.

2. Unterextremitäten. Keine Atrophien. Keine Paresen. Gang leicht spastisch, jedoch noch recht sicher und rasch. Keine Ataxie. Kein Romberg'sches Symptom.

Patellarreflex besonders links gesteigert, und etwas klonisch. Rechts Fussklonus vorhanden; links nicht. Plantarreflex beiderseits. Deutlicher Cremaster- und Bauchdeckenreflex.

B. Sensibilität.

Druck auf die Processus spinosi lumbales wird schmerzhaft empfunden; im übrigen ist Pat. schmerzfrei.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten erhalten am Kopf und Hals, den Oberextremitäten und dem allergrössten Theil des Rumpfes, ferner an der linken Unterextremität; dagegen ist fast an der ganzen rechten Unterextremität nebst einer kleinen angrenzenden Rumpfpartie:

1. der Tastsinn zwar durchaus normal,
2. der Temperatursinn jedoch stark herabgesetzt mit Perversion der Empfindung, während
3. die Schmerzempfindung, genau an die Grenzen der Temperatursinnstörung sich haltend, einer fast completen Analgesie Platz gemacht hat.

Der von der partiellen Empfindungslähmung verschont gebliebene Theil der rechten Unterextremität entspricht annähernd dem Verbreitungsgebiet des Nervus obturatorius, um sich übrigens vorn auch noch ins Gebiet des N. spermaticus externus und hinten in das des N. cutaneus posterior hineinzuerstrecken.

C. Vasomotorisch-secretorische Störungen.

Die Hände des Pat. schwitzen fast beständig, auch empfindet er subjectiv ein Kältegefühl in ihnen.

Blase, Mastdarm intact. Trophische Störungen fehlen.

Beobachtung VI.

Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Dissociation syringomyélique. — Scoliose.

Die folgende Krankengeschichte der Laisholmschen Bäuerin Mali L., 25 a. n. ist leider etwas aphoristisch gehalten und nicht ganz mit der Genauigkeit erhoben, wie sie von einer klinischen Beobachtung wohl gefordert werden darf. Diese cursorische Kürze findet jedoch ihre Erklärung und theilweise Entschuldigung in dem Umstand, dass einerseits die klinische Beobachtung nur eine poliklinische war, wobei es leider versäumt worden war, genauere Aufzeichnungen über die Patientin zu machen, andererseits darin, dass die weitere Untersuchung unter den schwierigsten ländlichen Verhältnissen ausgeführt wurde, sodass von einer erschöpfenden klinischen Exploration der Kranken Abstand genommen werden musste. Immerhin glaube ich, dass mir die Berechtigung zur Aufnahme auch dieser Krankengeschichte in die Zahl meiner Publicationen nicht wohl abgesprochen werden kann, da wenigstens die Existenz der beiden, die Diagnose „centrale Gliose" sichernden Schultze'schen Cardinalsymptome, der progressiven Muskelatrophie und der partiellen Empfindungslähmung, in unzweideutiger Evidenz constatirt werden konnte.

Die Anamnese bietet wenig Interessantes:

eine hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar;

die Mutter der Pat. ist an einer Brustkrankheit gestorben;

der Vater, hochbetagt und rüstig, lebt, desgleichen ihre 4 Geschwister, die sämmtlich gesund sind.

Auch sie selbst erinnert sich nicht, jemals krank gewesen zu sein.

Die Menses begannen im 18. Lebensjahre und waren bis auf ein paarmaliges Cessiren regelmässig, von 4wöchigem Typus und 3—5tägiger Dauer.

Sie hat nie geboren, nie abortirt.

Ihr jetziges Leiden, welches sie übrigens zur Zeit gar nicht mehr als besondere Krankheit auffasst, begann vor etwa 2 Jahren, angeblich in directem Anschluss an eine Schnittverletzung des kleinen Fingers der linken Hand mit Taubheit und Gefühllosigkeit in letzterer, wobei sie zugleich die Bemerkung machte, dass ihre linke Hand ganz allmählig magerer und schwächer wurde.

Diese Umstände veranlassten die Pat. anlässlich eines zeitweiligen Aufenthaltes in Dorpat die hiesige Poliklinik für Nervenkranke aufzusuchen, woselbst sie sich einer 2monatigen electrotherapeutischen Behandlung unterzog, ohne jedoch während derselben irgend welche Besserung ihrer kranken Hand zu verspüren.

Die im poliklinischen Journal verzeichnete Diagnose „Syringomyelie" veranlasste mich, die Pat. an ihrem Wohnorte aufzusuchen, wo, soweit es Zeit und Umstände gestatteten, folgender Status aufgenommen wurde (8. April 1892):

Keine pathologischen Symptome von Seiten des Gehirns, der Gehirn- resp. Bulbärnerven.

Pupillen von mittlerer Weite, reagiren prompt auf Licht und Accommodation.

Dagegen springt sofort in die Augen eine erhebliche Atrophie der Muskulatur der linken Hand und des unteren Drittels des linken Vorderarmes. Am stärksten ist die Atrophie des Thenar, es folgt das Hypothenar, weniger betheiligt erscheint die Interossei: trotzdem prononcirte Krallenstellung der Finger, aus der dieselben auch passiv nur schwer und unvollständig herausgebracht werden können. Demgemäss Functionstüchtigkeit der kleinen Handmuskeln hochgradig beeinträchtigt: der Händedruck erscheint von abnorm geringer Stärke; vollständige Flexion und Extension der Finger unmöglich; Oppositions- und Flexionsfähigkeit des Daumens und des kleinen Fingers so gut wie erloschen; Ab- und Adduction der Finger kraftlos und wenig ausgiebig; dagegen ist Pronation und Supination der Hand ziemlich gut, desgleichen die Flexions- und Extensionsbewegungen im Handgelenk. Die atrophischen Muskeln sind der Sitz häufiger fibrillärer Zuckungen. Die Umfänge in der Mitte und im obern Drittel des linken Vorderarmes ergeben die gleichen Zahlen wie rechts, auch ist von einer Atrophie nichts mehr zu bemerken, ebensowenig wie an der Muskulatur des Oberarmes und des Schultergürtels. Dementsprechend sind sämmtliche Bewegungen hier kraftlos und ausgiebig.

Biceps- und Tricepssehnenreflex vorhanden.

Das Verhalten der Unterextremitäten ist durchaus normal.

Die Sensibilitätsprüfung ergab den erwarteten Befund: bei völlig erhaltener Berührungsempfindlichkeit erwies sich bei der gewöhnlichen mit extremen Temperaturunterschieden vorgenommenen Prüfung des Temperatursinnes letzterer hochgradig alterirt mit der bekannten Perversität der Empfindung im Gebiet der linken Hand, des ganzen linken Vorderarmes und der untern Hälfte des Oberarmes. Die Herabsetzung der Schmerzempfindnng, im Allgemeinen an die Grenzen des angegebenen thermanästhetischen Territoriums sich haltend, schien weniger beträchtlich, ein Kriterium übrigens, das bei indolenten Individuen zumal bei nur einmaliger Untersuchung auf absolute Sicherheit keinen Anspruch zu machen vermag. Immerhin war an einer deutlichen Hyphalgesie nicht zu zweifeln, da beim Durchstechen einer Hautfalte erst auf Befragen „starker Schmerz" angegeben wurde.

Von trophischen Störungen findet sich nur eine leichte Scoliose des ganzen Brusttheiles der Wirbelsäule mit der Convexität nach links.

Mehrere an der rechten Oberextremität, aber auch an der linken, befindliche Narben älteren Datums rühren angeblich von Brandwunden

her, bei deren Acquisition die Pat. übrigens lebhafte Schmerzen verspürt hat.

Weitere Störungen finden sich absolut nicht.

Die Pat., deren Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig lässt, verrichtet mit Leichtigkeit die gewöhnlichen bäuerlichen Hausarbeiten, auch erweist sie sich als tüchtige Fussgängerin, indem sie sonntäglich die zur Kirche hin und zurück 30 Werst betragende Strecke mühelos zurücklegt.

Im Anschluss an die vorstehenden, wie man wohl zugeben wird, einwandsfreien Beobachtungen möchte ich noch einen Fall bringen, von dem ich mir sehr wohl bewusst bin, dass sich bei dessen Auffassung als Syringomyelie einige Bedenken nicht unterdrücken lassen. Immerhin glaubte ich seine Publication wagen zu dürfen; denn einerseits ist das Krankheitsbild derart, dass es nicht gut unter eine andere Diagnose unterbracht werden kann, andererseits widerspricht keins der vorhandenen Symptome, noch ihre gegenseitige Combination direct der Annahme einer centralen Gliose. Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Beobachtung VII.

(cf. Tafel II, Fig. 2.)

Pupillendifferenz. — Incontinentia urinae. — Spastische Parese der Unterextremitäten. — Dissociirte Empfindungslähmung.

Jahn M., 33jähriger Zimmermann aus Marienburg. Keine hereditäre Belastung. Die Eltern des Pat. leben und sind gesund, desgleichen seine 2 Geschwister.

Bis vor 5 Jahren ist Pat. stets gesund gewesen. Damals, angeblich in Folge vom Heben einer schweren Last, Schmerzen in der rechten Brusthälfte, die beim tiefern Athmen und Heben von Lasten besonders stark waren, doch konnte Pat. leichtere Arbeit verrichten. Gehustet hat er damals auch, jedoch mit nur geringem Auswurf. Blut ist im Sputum nicht gewesen. Kein Fieber.

Nach einem Monat, unter ärztlicher Behandlung, völlige Wiederherstellung.

Seine jetzige Krankheit begann im März 1889 ganz plötzlich.

Eines Morgens, beim Erwachen, hochgradiges Vertaubungsgefühl in den Unterextremitäten; gleichwohl Gehen möglich. Eigenhändige Behandlung mit Einreibungen von Ameisenspiritus. Keine Besserung. So bleibt der Zustand bis zum November, ohne seine Arbeitsfähigkeit zu beeinträchtigen.

Im November 1889 merkte Pat., dass seine Beine schwächer wurden, so dass ihm das Gehen schwer zu fallen anfing. Er wandte

sich an einen Arzt und lag 3 Wochen in einem Hospital, das er ungebessert verliess. Während seines Hospitalaufenthaltes hat Pat. den Urin nicht gut zurückhalten können. Doch schwindet diese Blasenstörung nach ärztlicher Medication dauernd.

Während das Vertaubungsgefühl im Bereiche der Oberschenkel allmählig verschwand, gesellte sich zu der schon bestehenden Schwäche der Unterextremitäten im Juni 1890 auch noch eine Steifigkeit der Beine hinzu.

Seine Aufnahme in die med. Klinik erfolgte am 18. October 1890, woselbst folgender Status notirt wurde:

Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus.

Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute bieten nichts Abnormes.

Die Wirbelsäule, übrigens ohne Difformitäten, zeigt vom untern Scapularwinkel an nach abwärts leichte Druckempfindlichkeit, die am ausgesprochensten in der Gegend des 2. Lendenwirbels ist.

Psyche, Hirnnerven intact.

Keine Bulbärerscheinungen.

Rechte Pupille beträchtlich weiter als die linke; im übrigen reagiren beide prompt auf Licht und Accommodation.

A. Motilität

Von den Oberextremitäten ist nur zu bemerken, dass sich an denselben keine Reflexe auslösen lassen; sonst durchaus normaler Befund.

An den Unterextremitäten fällt zunächst beim Gehen, das übrigens nur mit Hilfe eines Stockes möglich ist, ein hochgradig spastisch-paretischer Gang auf.

Rohe Kraft ziemlich gut; keine wahrnehmbaren Muskelatrophien.

Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken möglich, nur stösst man bei passiven Bewegungen auf leicht federnden Widerstand, der rechts stärker ist als links.

Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts sogar leicht klonisch.

Fussklonus beiderseits vorhanden; rechts contrahirt sich bei stärkerer Dorsalflexion des Fusses der Tibialis anticus (paradoxe Contraction).

Plantarreflexe vorhanden, links sehr lebhaft.

Achillessehnenreflex fehlt, desgleichen der Cremaster- und Bauchdeckenreflex.

B. Sensibilität.

Der Tastsinn ist an den Unterextremitäten im Bereich des ganzen Fusses und des Unterschenkels bis zum Kniegelenk hinauf erloschen, darüber hinaus am ganzen Körper mit Ausnahme gleich zu erwähnender Stellen erhalten.

Die Störungen der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes erstrecken sich bis zu einer horizontalen Linie, welche den Rumpf in Nabelhöhe umgreift; und zwar ist die Herabsetzung der Schmerzempfindung besonders deutlich im Bereich der tactilen Anästhesie d. h. an den Unterschenkeln, an denen auch die Thermanästhesie am ausgesprochensten ist.

An den Oberextremitäten ist nur der Tastsinn alterirt und zwar erstreckt sich die tactile Anästhesie nur auf die Dorsalfläche der Endphalangen des Daumens, der beiden letzten Phalangen der übrigen Finger und auf die Volarfläche sämmtlicher Finger und der ganzen Hand.

Schmerz- und Temperatursinn sind erhalten.

Weitere Störungen sind nicht vorhanden.

Wir haben also an den Oberschenkeln und dem untern Abschnitt des Rumpfes eine typische Dissociation syringomyélique; dass an den Unterschenkeln totale Anästhesie besteht, darf nicht weiter auffallen, bei längerem Bestande des Leidens ist dies ja die Regel. Nicht vereinbar mit unsern Anschauungen über das Verhalten der Sensibilität bei der Syringomyelie ist nur die tactile Anästhesie an den Händen bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung. Dass Muskelatrophien nicht constant bei der centralen Gliose getroffen werden, ist bekannt, während die spastische Parese der Unterextremitäten sich zwanglos aus einem Uebergreifen des gliomatösen Processes auf die Seitenstränge im Lendenmarke erklärt, auf das dasselbe übrigens nicht beschränkt sein kann, sondern sich wenigstens bis ins obere Brustmark hinein erstrecken muss, wenn man nicht einen getrennten gliomatösen Heerd im obern Brust- und untern Cervicalmark mit Affection des cilio-spinalen Centrums annehmen will.

Differentialdiagnose.

Bei der Differentialdiagnose ist es a priori klar, dass überhaupt nur solche Affectionen in Betracht kommen können, welche neben Muskelatrophien zum wenigsten irgend welche Sensibilitätsstörungen aufweisen. Damit fallen die amyotrophische Lateralsclerose, die progressive Muskelatrophie und die primären myopathischen Lähmungen eo ipso aus dem Bereich differentiell-diagnostischer Erörterungen fort; dass die beiden letzteren stets ohne jegliche Sensibilitätsstörung einhergehen, wird allenthalben zugegeben; weniger allerdings gilt dies von der ersteren; ganz vereinzelt sind auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose

Sensibilitätsstörungen gemeldet worden, jedoch nur in Form von Parästhesien und Schmerzen, also in Form von sensiblen Reizerscheinungen; Lähmungserscheinungen hat noch Niemand gesehen. Diese finden sich erst bei der folgenden Gruppe von Krankheiten, welche alle das Gemeinsame haben, dass sie, neben Muskelatrophien natürlich, nach einer Periode initialer sensibler Reizerscheinungen im spätern Verlauf zu mehr oder weniger hochgradiger Empfindungslähmung führen, welche jedoch stets alle Empfindungsqualitäten gleichzeitig und meist auch gleich intensiv betrifft. Eine Ausnahme hiervon machen allerdings die chronische Myelitis und die verschiedenen peripheren Neuritiden, indem bei ihnen in ganz seltenen Fällen, ganz im Beginn der Affection und ganz vorübergehend, partielle Empfindungslähmung beobachtet wird (189), doch wie gesagt so selten und von so kurzer Dauer, dass sie für practische Bedürfnisse als nicht existirend betrachtet werden darf. Unterschiede sind dabei noch bei der

Chronischen Myelitis: so gut wie nie Muskelatrophien; frühzeitiges Eintreten der Erscheinungen von spastischer Paralyse der Unterextremitäten.

Die Compressionsmyelitis hat sehr variable, doch stets ungemein schmerzhafte und paralytische Symptome; Aetiologie (Gibbus, Wirbelfractur, Tumor).

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist characterisirt durch initiale Nackenschmerzen mit Irradiationen, früh auftretende Nackensteifigkeit, frühzeitige atrophische Lähmungen in Form von Paraplegia superior mit frühzeitigen Contracturen; seltene Krankheit; acuterer Verlauf.

Die Neuritiden haben meistens eine greifbare Aetiologie: Infectionskrankheiten, Erkältung, Ueberanstrengung; die hierdurch entstandenen Neuritiden zeichnen sich durch einen acuten Verlauf aus, lebhafte Schmerzen zumal bei Druck auf die Muskeln und Nerven, während die Unterextremitäten fast regelmässig an der degenerativen Muskelatrophie mitbetheiligt erscheinen. Die Intoxicationsneuritiden (Alcohol, Blei, Arsen) sind typisch localisirt, werden stabil

oder gar rückgängig; die Sensibilitätsstörung hält sich genau an die Verbreitungsbezirke der peripheren Nerven; rapider Verlauf der Muskelatrophien; Schmerzpuncte.

Unter einer dritten und letzten Gruppe möchte ich solche Affectionen zusammengefasst wissen, welche alle (?) neben Muskelatrophien mit partiellen Sensibilitätsstörungen einhergehen oder wenigstens einhergehen können.

Ich erwähne zunächst die multiple Sclerose; dieselbe ist allerdings für gewöhnlich in ihrer typischen Form durch ihre characteristischen 3 Cardinalsymptome — Intentionszittern, Nystagmus und Scandiren der Sprache bei Abwesenheit ausgeprägter Muskelatrophien und deutlicher Gefühlslähmungen, insbesondere Analgesie, so gut characterisirt, dass sie eigentlich überhaupt nicht in Frage kommt. Nur in seltenen, sogenannten atypischen Fällen sind Sensibilitätsstörungen und zwar sogar partieller Art gemeldet worden (87); noch seltener sind Muskelatrophien; um also das Ensemble der Syringomyelie zu geben, müsste es sich um eine multiple Sclerose handeln, die eine Rarität allerersten Ranges präsentiren würde, bisher übrigens kaum beobachtet sein dürfte. Es kommt hinzu, dass auch hier die partielle Empfindungslähmung nur ephemerer Natur ist und nach den bisherigen Beobachtungen entweder nur den Temperatursinn oder nur die Schmerzempfindung betrifft, sind beide zusammen gelähmt, so sinds die anderen Empfindungsqualitäten auch; also eine „Dissociation syringomyélique“ existirt nicht; ferner sind trophische und vasomotorisch-secretorische Störungen der multiplen Sclerose durchaus fremd.

Schon complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der Tabes dorsalis, der ja „nach den sich immer noch mehrenden Fällen von Einzelbeobachtungen alles Mögliche zuzutrauen ist“. Partielle Empfindungslähmung bei derselben hat zuerst Eigenbrod beobachtet; kommt nun noch eine progressive Muskelatrophie, selbst nach Duchenneschem Typus hinzu, so kann die Aehnlichkeit der Tabes mit der Syringomyelie allerdings vielleicht unter Umständen eine täuschende sein, zumal in den Spätstadien der beiden Affec-

tionen, da das Westphal'sche Phänomen, Ataxie, Romberg'sches Symptom etc. dann beiden gemeinsam sein können. Doch der Schwerpunct der Entscheidung liegt auch hier in der Art der partiellen Sensibilitätsstörung; es handelt sich bei der Tabes in der Mehrzahl der Fälle nur um Analgesie oder um Thermanästhesie oder, wie besonders häufig bei Tabes incipiens, um eine blos thermische Dissociation; eine Combination der ersteren bei erhaltenem Tastsinn ist ganz exorbitant, selten und nur ganz vereinzelt beobachtet worden (195). Berücksichtigt man dabei das langdauernde Anfangsstadium der Tabes mit seinen lancinirenden Schmerzen ohne Muskelatrophie, mit dem frühzeitig eintretenden Verlust des Pupillar- und Patellarreflexes, visceralen Krisen, Augensymptomen (spinale Miose, Strabismus, Diplopie etc.), so dürfte man in der Diagnose nicht leicht fehl gehen können; als werthvolle diagnostische Unterstützungsmomente kämen bei der Tabes ferner in Betracht: der Beginn (gewöhnlich an den Unterextremitäten) und die Aetiologie (Syphilis).

Scheinbar unüberwindliche Schwierigkeiten bietet bei der Differentialdiagnose nach Fr. Schultze (237) die Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion der Medulla oblongata, was um so auffälliger ist, als sich dieselbe sonst selbst in den ausführlichsten differentiell-diagnostischen Auseinandersetzungen gar nicht einmal erwähnt findet. Nach Schultze ist die eigenthümliche Verbindung des Verlustes der Schmerz- und Temperaturempfindung mit erhaltenem Tastsinne beiden gemeinsam, nur bei der Syringomyelie gewöhnlich doppelseitig. Auch das Vorhandensein von hyperästhetischen Zonen neben den anästhetischen finde sich bei beiden Erkrankungen.

Alle diese Affectionen haben jedoch meiner Ansicht nach ein mehr theoretisches Interesse, als sie die Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen illustriren. Practische Bedeutung gewinnen erst ihrer oft wirklich täuschenden Aehnlichkeit wegen mit der Syringomyelie nur zwei Affectionen, — ich meine die Lepra und die Morvan'sche Krank-

heit, die deshalb eine etwas eingehendere Würdigung erfahren sollen.

Die Lepra, welche ja bekanntlich gerade für unsere Provinzen ein hervorragendes actuelles Interesse besitzt, kann, zumal als Lepra anästhetica seu mutilans, häufig als Syringomyelia mutilans imponiren, eine Bezeichnung, welche von J. Hoffmann (120) eingeführt ist, wohl nur um die Aehnlichkeit gedachter Krankheiten auch phonetisch zum Ausdruck zu bringen. Die Zahl der Fälle, wo Lepröse als Syringomyelitiker sich entpuppten, ist nicht gering, ich erwähne nur die von Steudener (251), Langhans (158) etc. Doch diese Fälle gehörten einer Aera an, wo eine Syringomyelie klinisch noch nicht existirte und der Irrthum in der Diagnose daher natürlich war. In neuerer Zeit hat auf diese frappante Aehnlichkeit besonders Rosenbach (211) und Fr. Schulze (238) hingewiesen. Letzterer, welcher der Lepra auch in seiner letzten Publication (237) Erwähnung thut, bemerkt, dass hochgradige trophische Störungen im Bunde mit Muskelschwund und mit Analgesie bei erhaltenem Tastgefühl gelegentlich bei derselben vorkommen könnten; damit ist nun allerdings noch nicht gesagt ob auch wirkliche „Dissociation syringomyélique" vorkommen könne, und selbst wenn dies der Fall wäre, wie in dem jüngst von A. v. Sass (224) beschriebenen Falle, so bestehen doch immer andere lepröse Symptome, welche uns über die wahre Natur des Leidens aufklären. Das Gebundensein der Sensibilitätsstörung an circumscripte Stellen, die characteristisch umrandeten landkartenähnlichen Flecke, die irregulär zerstreut scharf gegen die gesunde Umgebung sich absetzen, die Aetiologie (Infection) — das alles genügt doch wohl, um vor Verwechselungen zu schützen.

Im Jahre 1883 ist von einem französischen Arzte, Namens Morvan de Lannilis (183), auf Grund von 7 Beobachtungen eine Krankheit unter dem Namen „Parésie analgésique à panaris", ou „Paréso-analgésie des extrémités supérieures" beschrieben worden, welche sich characterisirt durch multiple, häufig recidivirende

Panaritien der Hände, welche meist schmerzlos verlaufen und ihren bösartigen Character dadurch documentiren, dass sie häufig zu Mutilationen der Phalangen führen. Gleichzeitig entwickeln sich Muskelatrophien leichteren Grades und Sensibilitätsstörungen. Ein fast constantes Symptom ist dabei eine Scoliose; zugleich ist der Verlauf eminent chronisch — also eine fast erschreckende Aehnlichkeit mit der Syringomyelie, so dass einzelne Autoren, wie Bernhardt (21), Roth (218), Broca (30) etc. beide Krankheiten geradezu identificiren und nur eine verschiedene Localisation der beiden gemeinsamen die graue R.-M.-Substanz destruirenden Processes annehmen. Dem gegenüber halten Bruhl, Charcot etc. und vor allen Dingen Morvan selbst an dem Dualismus genannter Affectionen fest und zwar sowohl auf Grund des verschiedenen klinischen Verhaltens, als ganz besonders auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Das Hauptgewicht legen die Dualisten auf das Fehlen einer Dissociation syringomyélique bei der Paréso-analgésie, bei der die Sensibilitätsstörung stets sämmtliche Empfindungsqualitäten gleichzeitig beträfe, und deren pathologisch-anatomisches Substrat sie in einer peripheren Neuritis eigener Art erblicken. Noch in seiner vorletzten Arbeit über diesen Gegenstand vertheidigt Morvan (186) diese Ansichten auf das Entschiedenste, wobei er die Unterschiede etwa folgendermaassen präcisirt:

Syringomyelie.	Paréso-analgésie.
Muskelatrophien (Typ. Aran-Duchenne.);	Trophische Störungen stehen im Vordergrunde; Arthropathien, Spontanfracturen, Scoliose (50%); nie fehlen Panaritien und Hautrisse; dagegen können Muskelatrophien fehlen.
Dissociation syringomyélique;	Keine Dissociation syringomyélique.
Trophische Störungen, wie Panaritien, Hautrisse, Scoliose selten und wenig ausgesprochen.	
Verlauf progressiv.	Stillstand, ja Zurückgehen des Processes (besonders der Parese und Analgesie).

Er schliesst mit folgenden 2 Sätzen:

1. pathologisch-anatomisch von der Syringomyelie geschiedene Pareso-Analgesie kann auch klinisch von jener unterschieden werden durch die Wichtigkeit der trophischen Störungen bei dieser Krankheit und vor allem durch die constanten Störungen des Tastsinnes, welche der Pareso-Analgesie zukommen, dagegen bei der Syringomyelie fehlen;
2. in ihrer einfachsten Form ist die Pareso-Analgesie nur eine Störung der trophischen Centren des R.-M.; dehnt dieselbe sich von dem Centrum des R.-M. nach den Vordersträngen aus, so ruft sie Parese und Muskelatrophie hervor, dehnt sie sich auf die Hinterstränge aus, so erzeugt sie Analgesie und die übrigen Formen der Anästhesie.

Die Entscheidung können natürlich nur Sectionen bringen. Morvan führt für seine Ansichten 2 von Gombault (97) ausgeführte anatomische Untersuchungen ins Feld: in dem einen Falle fand sich in dem wegen schweren Panaritium amputirten Finger eine periphere Neuritis mit hochgradigen Degenerationszuständen der resp. Nerven, in dem 2. desgleichen, jedoch combinirt mit einer Corticalsclerose des R.-M. mit Verdickung der Gefässe. Die Unitarier stützen sich auf den Sectionsbefund von Joffroy und Achard (131), welche Gelegenheit hatten einen typischen Fall von Morvan'scher Krankheit zu seciren und — eine centrale Gliose mit Höhlenbildung fanden. Jedenfalls ist das letzte Wort in dieser Angelegenheit noch nicht gesprochen und einer späteren Zeit, gestützt auf beweiskräftigerem Sectionsmaterial, definitiver Entscheid vorbehalten.

Die Ansicht, dass auch die Hysterie „cette grande simulatrice des maladies organiques des centres nerveux" Syringomyelie vortäuschen kann und zwar gar nicht so selten, wird von einem unserer glänzendsten Neuropathologen, von Charcot vertreten. Die Anschauungen der deutschen Autoren dürften in diesem Punkte wesentlich abweichen. Charcot, der beispielsweise unter 17 Hysterischen

nicht weniger als 4 mit typischer Dissociation syringomyélique fand, macht darauf aufmerksam, dass dieselbe den betreffenden Individuen auch suggerirt werden und sein kann. Dass es auch hysterische Muskelatrophien, trophische und vasomotorisch-secretorische Lähmungen giebt, ist schon längst bekannt und — die Syringomyelie wäre fertig. Doch auch hier darf man das Allgemeinverhalten über dem Studium der Einzelsymptome nicht aus den Augen verlieren; die Hysterica bleibt doch immer hysterisch, wobei besonders der rasche Wechsel der hysterischen Krankheitssymptome zum Verräther wird. Von hoher diagnostischer Bedeutung dürfte es ferner sein, dass Anomalien im Bereiche der Sinnesempfindungen, insbesondere Gesichtsfeldeinschränkung, bei Hysterischen so gut wie nie fehlen, während sie bei der Syringomyelie zum mindesten selten sind, wenn auch nach den neueren Untersuchungen von Déjerine-Tuilant (69), Rouffinet (220), Brianceau (29) nicht ganz so selten, wie man wohl gedacht hätte.

Von Schlesinger (226), der übrigens mit dieser Ansicht vereinzelt dasteht, ist jüngst die Vermuthung ausgesprochen worden, dass auch die Raynaud'sche Krankheit (205), wenigstens in einigen der beobachteten Fälle, zur Syringomyelie zu rechnen sei, wobei er sich hauptsächlich auf den Fall Hochenegg (117) beruft, der alle Charactere der Raynaud'schen Krankheit darbot, und bei dem sich bei der von Paltauf vorgenommenen anatomischen Untersuchung eine centrale Gliomatose mit Syringomyelie ergab.

Werfen wir zum Schluss noch einen kurzen Rückblick auf unsere kleine Casuistik, um aus ihr allgemeingiltige Schlüsse zu ziehen, wobei die Beobachtung VII als zweifelhafter Syringomyeliefall nicht in Betracht gezogen worden ist, so muss im Voraus bemerkt werden, dass uns wesentlich neue Gesichtspuncte aus derselben nicht entgegentreten, sondern dass dieselbe nur eine Bestätigung längst bekannter Thatsachen bringt.

Was zunächst das Geschlecht anbelangt, so haben wir in Uebereinstimmung mit fast allen Autoren ein ganz bedeutendes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts — 4 Männer und nur 2 Weiber. Die Zahlen sind zu klein, um imponiren zu können, doch bemerkenswerth ist, dass Wichmann (273), der zuerst den Versuch einer statistischen Beleuchtung der Syringomyelie gemacht hat, genau dasselbe Verhältniss d. h. 2 : 1 gefunden hat: unter 33, allerdings nicht sämmtlichen bis dahin existirenden Fällen, befanden sich 22 Männer und 11 Weiber. Die neueren Publicationen, welche eine grössere Anzahl von Fällen bringen, ergeben ein noch stärkeres Prävaliren der Männer; so hatte Roth (217) unter seinen 10 Fällen 3 mal soviel Männer als Weiber. Nur Bruhl (32) hatte ein umgekehrtes Verhältniss, indem unter seinen 8 neuen Beobachtungen auf 3 Männer 5 Weiber kamen.

Was das Alter betrifft, so ist der Beginn einer so eminent chronisch sich einschleichenden Affection naturgemäss nicht genau zu präcisiren. Wie lange der gliöse Process braucht, um Symptome zu machen, ist nicht bekannt; offenbar sind es Jahre, und weitere Jahre vielleicht vergehen, ehe die Patienten die ersten Krankheitserscheinungen wahrnehmen. Gewöhnlich fällt den Kranken zuerst eine Schwäche, d. h. eine Atrophie meist der Oberextremitäten auf, lange vorher können aber Sensibilitätsstörungen bestanden haben, wie die nicht seltenen Fälle beweisen, wo die Patienten selbst in vorgerückteren Stadien ihrer Krankheit mit completer Dissociation syringomyélique zur Zeit der ärztlichen Consultation von ihrer Analgesie und Thermanästhesie keine Ahnung haben. Die Angaben über den Beginn des Leidens werden demgemäss meist in eine viel spätere Zeit verlegt werden, immerhin steht soviel fest, dass die Manifestation der ersten Krankheitssymptome bereits in sehr junge Jahre fällt; das 15.—25. Lebensjahr werden als die mittleren Grenzen angegeben, ja Charcot hat die Syringomyelie geradezu eine Krankheit der Evolutionsperiode genannt. Berücksichtigt man das oben über das Unbemerktbleiben der ersten Symptome Gesagte namentlich in Bezug

auf unsere indolente und wenig achtsame Landbevölkerung, so dürften die angeführten Zahlen stimmen; als frühesten Beginn finden wir 19, als spätesten 49 Jahre, die meisten liegen zwischen 20 und 30 Jahren. Hiervon die scheinbare Latenzzeit subtrahirt, dürfte ein Mittel von 20 Jahren ergeben.

Die relative Häufigkeit der Syringomyelie wird heute überall zugegeben; die Erb'sche Anschauung vom Ende der 20-iger Jahre ist abgethan. Seit erst die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Affection gelenkt worden ist, hat es sich gezeigt, wie die mächtig angeschwollene Literatur beweist, dass sie keineswegs so selten ist, und es ist wiederum das Verdienst von Schultze für die Verbreitung der Kenntniss dieser Thatsache in weiteren Schichten immer und immer wieder Propaganda gemacht zu haben. Die Ergebnisse seiner Beobachtungen nach dieser Richtung hin hat Schultze (237) in seiner nun schon des öftern citirten letzten Abhandlung dahin zusammengefasst, dass er die Syringomyelie nicht für seltener hält als etwa die amyotrophische Lateralsclerose oder selbst die multiple Sclerose. Meine in dieser Beziehung angestellten Recherchen ergaben ein ähnliches Resultat: bei Durchsicht der klinischen Journale der Zeit, in der die beschriebenen Syringomyeliefälle zur Beobachtung kamen, stellte es sich heraus, dass die Zahl der gleichzeitig beobachteten multiplen Sclerosen allerdings nicht unbeträchtlich grösser war, dagegen blieb die Zahl der amyotrophischen Lateralsclerosen weit hinter der der Syringomyeliefälle zurück. Bei dem relativ geringen Material der hiesigen Klinik sind die Zahlen naturgemäss zu klein, um allgemeineres Interesse beanspruchen zu können — ich sehe daher von ihrer Wiedergabe ab.

Von den zahlreichen für die R.-M.-krankheiten überhaupt und auch speciell für die Syringomyelie namhaft gemachten Gelegenheitsursachen liess sich je einmal ein Trauma, ein Typhus abdominalis und eine offenbare Intoxication in Folge Genusses verdorbener Lebensmittel constatiren. Während Traumen und Infectionskrankheiten häufig unter den Gelegenheitsursachen der Syringomyelie genannt

werden, ist eine Ptomatinvergiftung meines Wissens bisher noch nicht in der Literatur erwähnt worden; ich mache daher auf diesen interessanten Punkt besonders aufmerksam. In den andern Fällen liess sich eine bestimmte Ursache nicht eruiren.

Von prädisponirenden Momenten ist nicht viel zu berichten, nur in 2 Fällen finden sich darauf bezügliche Daten; in dem einen war neuropathische Belastung vorhanden, wozu später Masturbation kommt, in dem andern wurde bei neuropathischer Belastung Alcohol- und Tabakmissbrauch getrieben. Das ist auch Alles; speciell Lues war in keinem Falle zu constatiren.

Bezüglich der Dauer haben wir einige Beispiele, welche die Chronicität des Processes schlagend illustriren; so Beob. I; hier besteht die Krankheit schon bald 10 Jahre lang; trotzdem steht der Pat. Tag aus Tag ein an der Hobelbank. In dem letzten Falle, wo das Leiden allerdings erst 2 Jahre besteht, ist die Muskelatrophie während dieser Zeit so wenig fortgeschritten und so eng localisirt, dass die Kranke überhaupt gar kein Krankheitsbewusstsein hat.

Die Prognose quoad vitam ist somit keine sehr trübe, zumal jahrelange Stillstände vorkommen, quoad sanationem natürlich absolut schlecht.

Eine Beeinflussung der Krankheit durch irgend welche therapeutische Eingriffe haben wir nicht gesehen; speciell Electricität blieb ohne jeden Erfolg.

Literatur.

1. Achard, Ch.: Syringomyélie, type Morvan. — Gaz. des hôpitaux 82. 1891.
2. v. Ammon. — (cit. bei Schüppel, Arch. d. Heilk. Bd. V.)
3. Andral. — (Journal de Physiologie expérimentale. 1826.)
4. Andresen: Ein Fall von Hydromyelie. Ing.-Diss. Kiel. 1869.
5. Aubert und Kammler: (Molesch. Untersuch. V. S. 145. 1859.
6. Babinski. — (Archiv de Neurologie. 1886.)
7. Baistrocchi. — (Rivista sperimentale di freniatria 1882. Fasc. III. pag. 332)
8. Baeumler, Anna: Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Ing.-Diss. Zürich. 1887.
9. Balmer: Hautstörungen bei prog. Muskelatrophie. — Arch. d. Heilkunde. 1875.
10. Bamberger: Ueber einen Fall von prog. Muskelatrophie. Wien med. Presse. 1869. No. 28.
11. Bamberger, E. v.: Ueber Knochenveränderungen etc. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. XVIII, 1890.
12. Barbier: Sur un cas de syringomyélie. — Province méd. Lyon 1889.
13. Bauhinus, Caspar: Theatrum anatomicum. Francfort. 1621. Lib. III. pag. 328.
14. Beard. — (New-York Medical Journal. 1874.)
15. Berbez: De la syringomyélie. — Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1889.
16. Berkley: Syringomyelia. Brain, London. 1889—1890.
17. Bernhardt. — (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19.)
18. Bernhardt, M.: Beitrag zur Lehre von der sog. „part. Empfindungslähmung." Berl. klin. Wochensch. No. 4. 1884.
19. Derselbe: Neuropathologische Beobachtungen. II. Weitere Beiträge zur Lehre von der „partiellen Empfindungslähmung" [centraler Gliomatose des (Cervical-) Rückenmarkes?]. Centralblatt f. Nervenheilkunde etc. No. 14. 1887.
20. Derselbe: Syringomyelie und Scoliose. — Centralblatt f. Nervenheilkunde etc. No. 2. 1889.
21. Derselbe: Ueber die sogenannte „Morvan'sche Krankheit". — Deutsche med. Wochenschrift No. 8. 1891.

22. Björnström, F.: Algesimetrie. — Upsala 1877.
23. Blocq, P.: De la syringomyélie. — Gazette des hôpitaux. 1889. No. 140.
24. Derselbe: Syringomyelia. — Brain 1890. Autumn Number.
25. Derselbe: Syringomyélie typique diagnostiquée; Beobachtung II bei J. Bruhl. cf. No. 32.
26. Booth, J. A.: Progressive muscular atrophy with anaesthesia. — New-York medical Record. 1888.
27. Bouchard: Un cas de syringomyélie. — Echo méd., Toulouse. 1890.
28. Bouchaud: Un cas de syringomyélie. — Journal des sciences médicales de Lille. 1889.
29. Brianceau, Jules: Contribution à l'étude du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan. — Thèse de Paris. 1891.
30. Broca: Note sur les scolioses trophiques. — Gazette hebdomadaire. No. 39. 1888.
31. Bruhl, J.: De la syringomyélie. — Archives gén. de médecine. Paris. 1889.
32. Derselbe: Contribution à l'étude de la syringomyélie. Paris. 1890.
33. Brunner: Miscell. nat. curios. III. Dec. ann. I. 1688. — Boneti, Sepulchretum Ed. II. Genf 1700. Lib. I., pag. 394.
34. Brunzlow, Ottokar: Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. — Ing.-Diss. Berlin 1890.
35. Bull: Gliom des Rückenmarkes. — Norsk Mag. 1881. Ref. in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 193.
36. Cacciola, Salvatore: Osservazioni d'istologia patologica sulla siringo-mielite etc. — Bolletino della Reale Academia Medica di Roma. T. X. 1887—1888.
37. Caillet, Frédéric: Etude sur les troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses (dissociation syringomyélique). — Thèse de Paris. 1881.
38. Calmeil: Anatomie et physiologie de la moëlle épinière. — Journal des Progrès des Sciences et Institutions médicales. 1828. pag. 81.
39. Charcot: Sur un cas de syringomyélie avec panaris analgésique (type Morvan). Gaz. hebd. II. 1891.
40. Derselbe: Un cas de pseudo-syringomyélie. — Semaine médical XI. pag. 24. 1891.
41. Charcot, J. M.: (Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. Paris 1887.)
42. Derselbe: De la syringomyélie. — Bulletin médical. 28 juin 1889.
43. Derselbe: De la syringomyélie. — Leçons du mardi à la Salpêtrière. 1888—1889. 21. leçon.
44. Derselbe: Maladie de Morvan. — Semaine médicale, 11. décemb. 1889.
45. Derselbe: De la maladie de Morvan. — Progrès médical. 1890.
46. Derselbe: Cas de syringomyélie gliomateuse; simulation hystérique de la syringomyélie. — Écho méd., Toulouse 1890.
47. Charcot et Joffroy: Deux cas d'atrophie musculaire progressive. — Arch. de Physiologie. 1869.
48. Charcot et Brissaud: Sur un cas de syringomyélie, observé en 1875 et 1890. — Progr. méd. No. 4. 1891.

49. Charcot et Hallion: Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale, avec lésion hémilatérale de la moëlle d'origine traumatique simulant la syringomyélie. — Archiv. de Neurologie 1891, Vol. XXII. No. 65.
50. Chaslin: Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dit essentielle. — Journal des Connaissances médicales. 21 mars 1889.
51. Chéron: La syringomyélie. — Union méd. Paris 1889.
52. Chiari: Zur Pathogenese der Syringomyelie. — Prag. Zeitschrift für Heilkunde. 1888.
53. Chipault, A.: a) Panaris analgésique avec fracture spontanée; etc. b) Syringomyélie; etc. — Bull. de la Soc. anat. 1890.
54. Church: Syringomyelia. — Western Medical Reporter de Chicago. 1889.
55. Clarke, Lockh. u. Thudichum: (Beale's Archiv. — XIII. Obs. II. pag. 41; cf. Lancet 1865.)
56. Clarke, Lockh. und Radcliffe: (Medico-Chirurg. Transact. Obs. II. 1865.)
57. Clarke, Lockh. und Hughlings Jackson: (Medico-Chirurg. Transact. 1867. pag. 489.)
58. Clarke, Lockh. und Johnson: (Medico-Chirurg. Transact. Vol. LI. London 1868.)
59. Cohen: Paralysie bulbaire avec troubles de la sensibilité à la douleur et à la température et autres symptômes de syringomyélie. Medical et Surgical Reporter de Philadelphie 1889.
60. Columbus Cremonensis: De re anatomica. Francfort 1593.
61. Czerny: Ueber neuropathische Gelenkaffectionen. — Centralblatt für Chirurgie No. 24. 1886. Beilage.
62. Daxenberger, F.: Ueber Gliombildung und Syringomyelie im R.-M. Erlangen 1890.
63. Debove: Un cas de syringomyélie. — Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux. 22 février 1889.
64. Defoix: (cit. von Hallopeau: Arch. gén. de Méd. Vol. II. 1871. pag. 299.)
65. Déjerine, J.: Un cas de syringomyélie. — Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux. 22 février 1889.
66. Derselbe: De la syringomyélie. — Gemaine médicale. 12 juin 1889.
67. Derselbe: Sur un cas de syringomyélie (gliomatose médullaire) suivi d'autopsie. — Compt. rend. Soc. de biol., Paris 1890.
68. Derselbe: Syringomyélie et maladie de Morvan. — Compt. rend. Soc. de biol., Paris 1890.
69. Déjerine, J. et A. Tuilant: Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie. — Méd. mod., Paris 1889—1890.
70. Déjerine, J. et A. Thuilaut: Dissociation de la sensibilité thermique dans la syringomyélie. — La Semaine Médicale No. 6. 1891.
71. Dickinson: On the Path. of Chorea. — Med.-Chirurg. Transactions. Vol. LIX. pag. 3. 1876.
72. Donath, Jul.: Ueber die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande. — Arch. f. Psych. Bd. XV. 1884.
73. Dreschfeld, J.: (Brain. 1885.)

74. Duchenne de Boulogne: Traité de l'Electrisation localisée. IIIe éd. T. I. pag. 453. Paris 1847.
75. Eichhorst und Naunyn: (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. T. II. 1874.)
76. Eickholt, A.: Ein Beitrag zur Lehre von der „centralen Sclerose". — Arch. f. Psych. Bd. X. 1880.
77. Erb, Wilhelm: Krankheiten des Rückenmarkes. — Ziemssen's Handbücher, Bd. XI. 1876.
78. Derselbe: Handbuch der Electrotherapie.
79. Etienne, Charles: La dissection des parties du corps humain. III. Livre, chap. 35. Paris 1546.
80. Eulenburg: (Berl. klin. Wochensch. 1869. No. 44.)
81. Derselbe: (Ibidem. 1866. No. 46.)
82. Eulenburg, A.: (Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. IX. 1884.)
83. Derselbe: Syringomyelie. — Encyclopädie 1889.
84. Flechsig, Paul: (Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. S. 244. 1867.)
85. Francotte, Xaver: Études sur l'anatomie pathologique de la moëlle épinière (syringomyélie etc.). — Arch. de neurologie. Paris 1890.
86. Freud, Sigmund: Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen (Syringomyelie). — Wien. medicin. Wochenschrift No. 13 und 14. 1885.
87. Freund, S.: Sensibilitätsstörung bei multipler Sclerose. — Arch. für Psych. Bd. 22.
88. Friedreich, N.: Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. — Virch. Arch. Bd. 26 und 27. 1863.
89. Frommann, C.: Untersuch. über norm. und path. Anatomie des R.-M. Theil I., S. 79. 1864.
90. Fürstner und Zacher: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. — Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIV. 1883.
91. Funke, R.: Ueber eine neue Methode zur Prüfung des Tastsinnes. — Zeitschrift für Heilkunde, XI. pag. 5 u. 6. 1890.
92. Gall und Spurzheim: (Anat. et physiol. du Syst. nerveux. T. I. pag. 142. Paris 1810.)
93. Galloway, J.: Syringomyelia. — Brit. med. Journal 1891. pag. 641.
94. Gilles de la Tourette et Zaguelmann: Un cas de syringomyélie. — Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, T. II. 1889.
95. Glaser, Georg: Ein Fall von centralem Angiosarcom d. Rückenmarks. — Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1885.
96. Gombault: Sur un cas de maladie de Morvan (Panaris analgésique des extrémités superieures). — Gaz. des hôp. No. 50. 1889.
97. Gombault et Reboul: Un cas de maladie de Morvan (panaris analgésique) suivi d'autopsie. — Gaz. hebdomad. No. 19 u 20. 1889.
98. Goldschneider: (Dubois-Reymond's Archiv 1885.)
99. Derselbe: (Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII. 1887.)
100. Grasset: Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire. — Montpellier medical 1889.

101. Grasset et Bauzier: Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgesie et les troubles sudoraux ou vasomoteurs. Montpellier et Paris 1890.
102. Grimm, J.: Ein Fall von prog. Muscelatrophie. — Virch. Arch. Bd. 48. 1869.
105. Günther: Ueber die typische Form der prog. Muskelatrophie. — Berl. klin. Wochensch. 1883.
103. Guinon, Georges et A. Dutil: Deux cas de maladie de Morvan. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière III. 1890.
104. Gull et Clarke: A case of progressive muscular atrophy etc. — Guy's hospital Reports. 1862.
106. Gyurmán, E.: A syringomyelia egy esete. — Orvosi hetil., Budapest 1889 u. Wiener medicinische Presse und Pester medicinische Presse 1889.
107. Derselbe: A syringomyelia egye sete. — Orvosi Hetilap 1889 und Festschriftan Prof. v. Korányi 1891.
108. Hallopeau, H.: Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périépendymaire. — Gaz. med de Paris 1870.
109. Harcken, Justus: Ein Beitrag zur Genese d. Syringomyelie. — Inaug.-Diss. Kiel 1883.
110. Harris: (Brain. T. VIII. 1886.)
111. Haumann, Emil: Ueber Syringomyelie nebst Beschreibung eines neuen Falles. — Inaug.-Diss. Greifswald 1889.
112. Hebold, Otto: Casuistische Mittheilungen etc. I. Intramedulläres Gliom des R.-M. — Arch. f. Psych. Bd. XV. 1884.
113. Hegemann, Paul: Zur Casuistik der R.-M.-krankheiten. 3. Fall von Syringomyelie. Siegburg 1889.
114. Hellich, B: Přispěvek k nauce o povstáni syringomyelie. — Sborn. lek. r Praze 1890.
115. Herzen: (Pflüger's Archiv, Bd. XXXVIII.)
116. Hitzig: Haematorrhachis, Syringomyelie, abnorme Structur des spinalen Markmantels. — Wiener med. Blätter 7. Jahrg. No. 42. 1884 nnd Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1885.
117. Hochenegg: Ueber symmetrische Gangrän. — Medicinische Jahrbücher. Wien 1885.
118. Hochhaus, Heinrich: Zur Kenntniss des R.-M.-glioms. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 47.
119. Hoffmann, J.: (62. Versammlung deutsch. Naturforscher und Aerzte in Heidelberg. cf. Neurolog. Centralblatt No. 19. 1889).
120. Derselbe: Syringomyelie. — Volkmann's klinische Vorträge. N.-F. No. 20. 1891.
121. Holschewnikoff und Recklingshausen: Ein Fall von Syringomyelie u. eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie). — Virchow's Archiv, Bd. 119. 1890.
122. Hückel, Armand: 2 Fälle von schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage. — Münch. med. Wochenschrift 1889. No. 27 u. 28.
123. Hutin: (cit. bei Hallopeau, Ollivier etc. — Nouvelle bibliothèque médicale. T. I. pag. 159. Paris 1828.)

124. Jacquet: Sur un cas de syringomyélie avec ulcères trophiques du plexus cervico-brachial droit. Compt. rend Soc. de biol. Paris 1890.
125. Jeffries, J. A.: Two cases of syringomyelia. — J. Nerv. u. Ment. Diss. New-York 1890.
126. Jegorow, A.: Gliomatose im Halstheil des Rückenmarkes. — Neurolog. Centralbl. X. 1891. No. 13.
127. Derselbe: Ein Fall von Syringomyelie. — Ibidem.
128. Joffroy, A.: Diagnostic et nature de la syringomyélie. — Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1889.
129. Joffroy, A. et Ch. Achard: De la Myélite cavitaire. — Arch. de Physiologie 1887.
130. Dieselben: Syringomyélie et maladie de Morvan. — Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1890.
131. Dieselben: Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. — Arch. de mèd. expérim. et d'anatomie patholog. No. 4. 1890.
132. Dieselben: Sysingomyélie non gliomateuse, associée à la maladie de Basedow. — Arch. de méd. expérim. et d'anatomie patholog. No. 1. 1891.
133. Jolly: Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten. — Vortrag gehalten auf der XVI. Wanderversammlung süd-westdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1891.
134. Jolyet et Vulpian: (Gazette médicale de Paris 1867.)
135. Jumon, L.: De la syringomyélie. — France méd. Paris 1890.
136. Kahler, Otto: Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie und Hydromyelie. — Vierteljahressch. f. pract. Heilkunde. Prag 1879.
137. Derselbe: Casuistische Beiträge. V. Paraplegia cervicalis mit eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen. — Prager med. Wochenschrift No. 42, 44, 45. 1882.
138. Derselbe: Ueber die Diagnose der Syringomyelie. — Prag. med. Wochenschr. No. 6 u. 7. 1888.
139. Kahler und Pick: Beitrag zur Pathologie u. path. Anatomie des Centralnervensystems. — Prag 1879.
140. Dieselben: Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie und Hydromyelie. — Arch. f. Psych. Bd. X. 1880.
141. Dieselben: Ein seltenes Symptom spinaler Erkrankung. Ibidem. pag. 340—353.
142. Kammler, O.: Exper. de var. cutis region. minim. pondere sentiendi virtute. — Vratislav. 1858.
143. Kanasugi, Hidegoro: Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Syringomyelie. Tübingen. 1890.
144. Karg: Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- u. Gelenkzerstörungen. — Arch. f. klin. Chir. XLI. 1890.
145. Kiewlicz, Maryan: (Arch. f. Psych. Bd. XX. 1888.)
146. Klebs, E.: (Prager Vierteljahrsschrift Bd. 133. 1877.)
147. Knoppek; Beitrag zur Diagnostik der Syringomyelie. — Wien. med. Presse 1892. No. 3.
148. Köberlin: Höhlenbildung im Rückenmarke. — München. med. Wochenschrift. 1889. No. 19.
149. Köhler, Hermann: Meningitis spinalis. Leipzig 1861.
150. Krauss, Ed.: Ueber einen Fall von Syringomyelie. — Virch. Arch. Bd. 101. 1885.

151. Kretz, R.: Ueber einen Fall von Syringomyelie. — Wien. med. Presse. 1890.
152. Kroenig: Ueber Wirbelerkrankungen bei Tabikern. — Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIV. 1888.
153. Kronthal, P.: Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. — Neurolog. Centralblatt. 1889.
154. Lamacq: Syringomyélie. — J. de méd. de Bordeaux 1889—1890.
155. Lanceraux: Sur un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moëlle. — Bull. de la Soc. de Biologie 1861.
156. Landau: (citirt bei Ollivier, Hallopeau etc.)
157. Landois und Mosler: Ueber dissociirte Sensibilitätsstörungen. — Berl. klin. Wochenschrift 1868.
158. Langhans, Th.: Ueber Höhlenbildung im R.-M. als Folge von Blutstauung. — Virch. Arch. T. 85. 1881. u. T. 64. 1875.
159. Leegard, C.: Sygdom i den bagerste Del af Rygmarvens graa Substans (Gliomatose, Syringomyelie). — Norsk Mag. f. Laegevidensk., Christiania 1890.
160. Le Fort: Panaris syringomyélique. — Mereredi méd. 52. 1890.
161. Lemoine: De la syringomyélie. — Gazette médicale de Paris 1889.
162. Lemoine G.: Panaris de Morvan chez un alcoolique. — Lyon med. LXVII. 1891.
163. Derselbe: Alcoolisme chronique avec dissociation de la sensibilité et panaris analgésique superficiels. — Ibidem.
164. Lenhossék, v.: (Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Jahrgang V. Wien 1859.
165. Leube: Methoden der Sensibilitätsprüfung. — Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1876.
166. Leyden, E.: Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. 1874.
167. Derselbe: Hydromyelus und Syringomelie. — Virch. Arch. Bd. 68. 1876.
168. Leyden und Munk: (Virch. Arch. Bd. 31.)
169. Louazel: Contribution à l'étude de la maladie de Morvan. — Thèse de Paris. 1890.
170. Mader: Hochgradige Hydromyelie des ganzen Rückenmarks. — Wien. med. Blätter. 1885. No. 52.
171. Maisonneuve: (citirt bei Ollivier und Nonat.)
172. Marestang: Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la lèpre anésthésique et de la syringomyélie. — Revue de Méd. XI. pag. 9. 1891.
173. Marie, P.: Sur deux cas d'acromégalie. — Revue de médecine 1886. VI.
174. Marwedel, Georg: Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. — München. med. Wochenschr. 1890. No. 46.
175. Masius: Un cas de syringomyélie. — Annal. Soc. méd.-chir. de Liége 1890.
176. Meyer, Ludwig: Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie. — Virch. Arch. Bd. 27. 1863.
177. Miura, M.: Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. — Virch. Arch. Bd. 117. 1889.

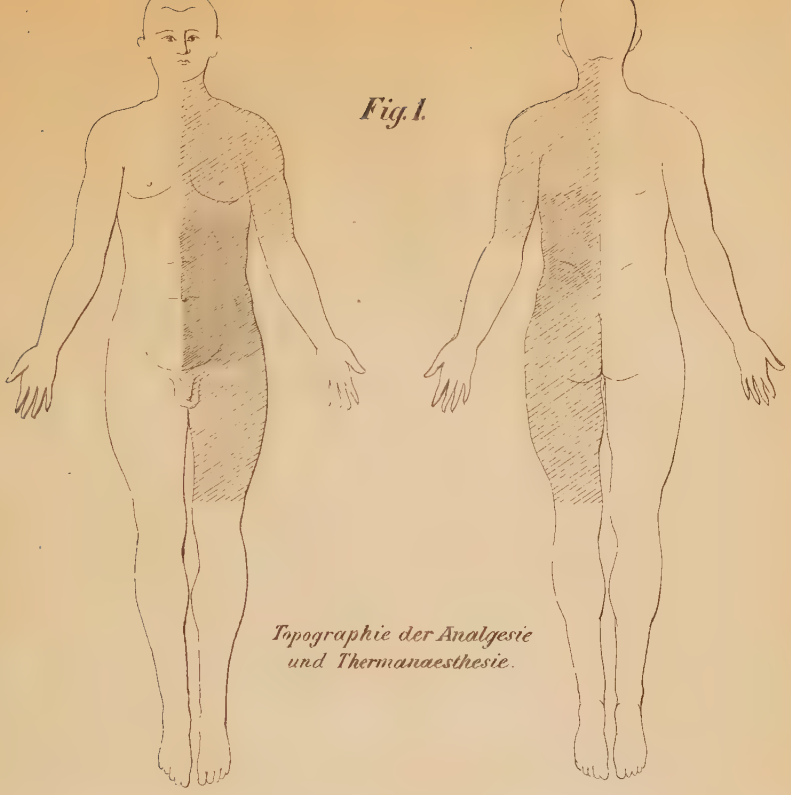
178. Miura, Kiunosuke: Ueber Gliom des R.-M. und Syringomyelie. Beiträge zur patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie. Bd. XI.
179. Moebius: (Centralbl. f. Nervenheilkunde. No. 2.)
180. Monod et Reboul: Du panaris de Morvan. — Arch. gén. de médecine 1888.
181. Moore, N.: Dilatation of the central canal of the spinal cord. — Patholog. Soc. of London. 1880.
182. Morgagni und Santorini: Advers. anatom. VI. Lugd. Batav. 1740. — Animadvers. XIV. pag. 17 et 18.
183. Morvan: De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures. — Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1883.
184. Derselbe: Nouveaux cas de paréso-analgésie des extrémités supérieures. — Ibidem. 1885.
185. Derselbe: De la scoliose dans la paréso-analégsie. — Ibidem. 1887.
186. Derselbe: De l'anesthésie sous ses divers modes dans la paréso-analgésie; etc. — Ibidem. 1889.
187. Derselbe: Rétrécissements du champ visuel dans la paréso-analgésie. — Ibidem. 1891.
188. Nonat: Recherches sur le développement d'un canal accidentel dans la moëlle épinière. — Arch. gèn. de Méd. 1838. T. I. pag. 287.
189. Nothnagel: (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867.)
190. O'Carrol, J. F.: Syringomyelia. — Brit. med. Journal. 1891.
191. O'Connor, J. T.: A case of syringomyelia with symptoms of neuritis of left brachial plexus. — Hahneman. Month., Philadelphia 1890
192. Ollivier d'Angers, C. P.: De la moelle épinière et de ses maladies. — Paris 1824. 3 Auflagen.
193. Oppenheim, Hermann: Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkr. — Neurolog. Centralblatt. 1884. No. 7.
194. Derselbe: Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. — Charité-Annalen. Jahrg. XI. 1886.
195. Parmentier, E.: Tabes et dissociation syringomyélique de la sensibilité. N. — iconog. de la Salpêt. Paris 1890.
196. Piccolhuomini, Arch.: Anatomicae praelectiones. — Romae 1586, fol. pag. 260.
197. Pick, A.: (Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878. S. 285.)
198. Derselbe: (Wien. med. Wochenschr. 1888.)
199. Portal: (Mém. sur la nat. et le Traitem. de plus. malad. Paris 1800. Vol. I, pag. 53; cit. bei Schüppel.)
200. Portal und Senac: (Cours d'anatomie médicale. T. IV. pag. 117. Paris 1804. cit. bei Schüppel.)
201. Prouff: Faits de maladie de Morvan. — Gaz. hebd. 2. 1891.
202. Rachetti: (Della strutt. della Med. spin. Milano 1816. Cit. bei Ollivier und Nonat).
203. Raymond: Note sur un cas d'hydromyélie. — Arch. de Physiologie. 1888
204. Derselbe: Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. 1889.
205. Raynaud, Maurice: De l'Asphyxie locale et de la Gangrène symmetrique des Extrémités. — Thèse de Paris 1862 — Rignoux.

206. Redlich, Emil: Zur patholog. Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. — Neurolog. Centralblatt 1892. No. 4.
207. Reisinger und Marchand: Ueber das Gliom des Rückenmarkes etc. — Virch. Arch Bd. 98. 1884.
208. Remak, Ernst: Ein Fall v. centraler Gliomatose (Syringomyelie) des Halsmarkes. — Deutsch. med. Wochenschr. 1884. No. 47.
209. Derselbe: Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis (Syringomyelie). — Berliner klin. Wochenschrift 1889. No. 3.
210. Derselbe: (Berl. klin. Wochenschr. 1877 und Arch. f. Psych. Bd. IX. 1879.)
211. Rosenbach, P.: Ueber die neuropathischen Symptome der Lepra. — Neurolog Centralblatt 1884. No. 16.
212. Derselbe: Zur Diagnostik der Syringomyelie. — Petersburg. med. Wochenschr. 1887. No 9.
213. Rosenbach, P. u. A. Schtscherbak: Zur Casuistik der Syringomyelie. — Neurolog. Centralblatt 1890 und Вѣстникъ клин. и судебной психіатр. и невропатологіи. 1890.
214. Ross, J.: A case of syringomyelia. — Treatise on the Diseases of the nerv. System. Vol. I. London 1883.
215. Rossolimo, G.: Zur Physiologie der Schleife (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des R.-M.). — Arch. f. Psych. 1889—1890.
216. Roth, Wladimir: Gliome diffus de la moelle. — Syringomyélie. Atrophie musculaire. — Arch. de Physiologie normal et pathologique. T. V. Paris 1878.
217. Derselbe: Contribution à l'etude symptomatologique de la gliomatose médullaire — Archives de neurologie. 1887. Vol. XIV. No. 42. 1888, Vol. XV. No. 44 und 45. Vol. XVI. No. 46—48
218. Derselbe: Zur Symptomatologie der centralen Gliomatose etc. — Petersburg. med. Wochenschr. 1887. No. 10.
219. Roth, V. K.: Zur Diagnose d. Syringomyelie. — Сборникъ статьей по невропатологіи и психіатріи. Москва 1890.
220. Rouffinet, G.: Essai clinique sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et sur le rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan. Thèse de Paris 1891.
221. Rullier: Destruction d'une grande partie de la moelle avec contracture du bras et mobilité parfaite des membres inférieures. — Journal de Physiol. expérim. 1823.
222. Rumpf: Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung d. Sensibilität. Neurolog. Centralblatt 1889. No. 7—10.
223. Sachs, B.: (New-York. med. Journal 1888.)
224. Sass, A. von: Zwei Fälle von Lepra nervorum. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891.
225. Schaffer, Karl und Hugo Preiss: Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. — Arch. f. Psych. Bd. XXIII. 1891.
226. Schlesinger, H.: Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung (Syringomyelie). — Wien. med. Wochenschr. 1891. No. 10—14.
227. Schmitt et Baraban: Un cas de syringomyélie. — Revue médicale de l'Est. 1888.
228. Dieselben: Note sur un cas de syringomyélie. — Mém. Soc. de médicale de Nancy 1890.
229. Schüle, H.: (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XX. 1877.)

230. Schüppel, O.: Ueber Hydromyelie. — Archiv der Heilkunde. Bd. VI. 1865.
231. Derselbe: Ueber Rückenmarksgliom. — Ibidem. Bd. VIII. 1867.
232. Derselbe: Ein Fall von allgem. Anaesthesie. — Ibid. Bd. XV. 1874.
233. Derselbe: (Archiv der Heilkunde. Bd. V. 1864.)
234. Schultze, Fr.: Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878.
235. Derselbe: Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und in der Medulla oblongata. — Virch. Arch. Bd. 87. 1882.
236. Derselbe: Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. — Ibidem. Bd. 102. 1885.
237. Derselbe: Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. — Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. 1888.
238. Derselbe: Zur Kenntniss der Lepra. — Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 43. 1888.
239. Seeligmüller: Ueber Syringomyelie. — München. med. Wochenschrift. XXXVIII. pag. 19. 1891.
240. Senac: (citirt bei Ollivier d'Angers).
241. Shaw, J. C.: Syringomyelia. — New-York med. Journ. 1890.
242. Silcock, A. Q.: Case of syringomyelia. — Path. Soc. of London und British med. Journ. 1888.
243. Simon, Th.: Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie des Centralnervensystems (III. Ueber Syringomyelie etc.). — Arch. für Psych. Bd. V. 1875.
244. Sokoloff, N.: Zwei Fälle von Gliom des centralen Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 41. 1887.
245. Derselbe: Ueber Veränderungen der Gelenke bei Syringomyelie. — Врачъ, No. 23—25 und Petersburg. med. Wochensch. 1891.
246. Souques, A.: Un cas de syringomyélie (type Morvan). — Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 4. année, No. 4. 1891.
247. Spéville, de: Maladie de Morvan. — Thèse de Paris. 1888.
248. Stadelmann, Ernst: Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der R.-M.-erkrankungen. II. Zur Lehre von den Gleichgewichtsstörungen. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1883.
249. Starr, Allen: Syringomyelia, its pathology and clinical features. American Journal of the Medical Sciences. 1888.
250. Steffen, W.: Spina bifida, Hydromyelie etc. — Jahrb. f. Kinderheilkunde. Leipzig 1890.
251. Steudener, F.: Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.
252. Stilling: Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes. Kassel 1859.
253. Strümpell, A.: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. — Arch. f. Psych. 1880.
254. Derselbe: Zur Casuistik der apoplectischen Bulbärlähmungen. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1881.
255. Stone: Central glioma of the spinal cord. — St. Thomas Hospital Rep. 1885. London 1886.
256. Tanzi, Eugenio: (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina 1890. Legale Vol. XVI. Fasc. IV.)
257. Taylor, F.: Gumma of dura mater and Syringomyelus. — British. med. Journal 1883.

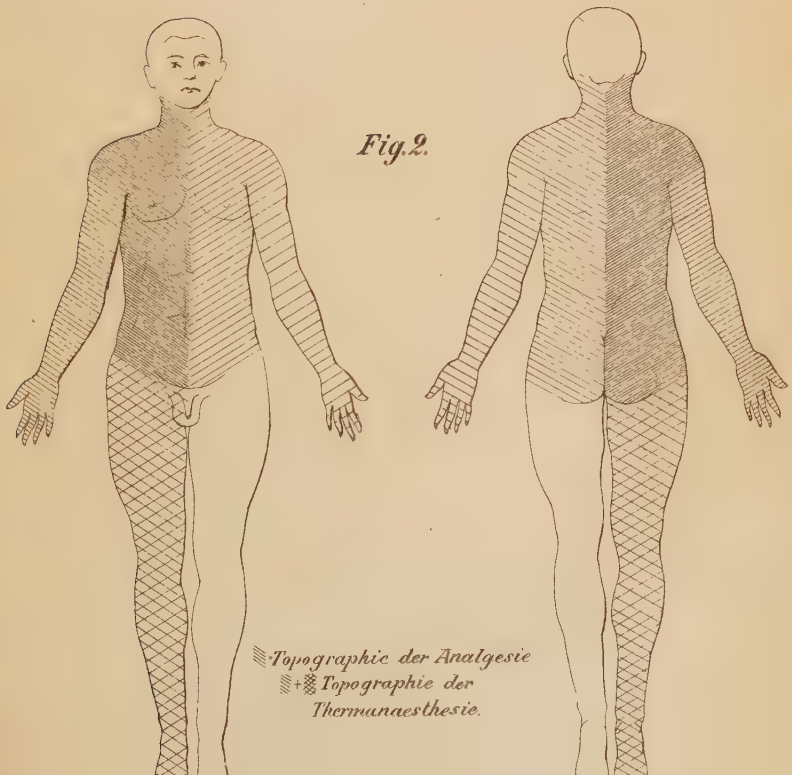
258. Thibierge, G.: Les altérations cutanées de la syringomyélie. — Annal. de dermat. et syphil. Paris 1890.
259. Thorburn, William: Spinal localisations as indicated by spinal injuries. — Brain et Brit. med. Journ. 1888.
260. Tschirjew und de Watteville: On the elect. excitability of the skin. — Brain 1879. II. T.
261. Turner, Charlewood: Syringomyelia, with dilatation of the lateral ventricles of the brain. — Transact. Pathol. Soc. London 1887--1888.
262. Upson, H. S.: A case of syringomyelia. — New-York medical Journal 1889.
263. Van Gieson, Ira: A report of a case of syringomyelia. — Journ. of nerv. and ment. dis. New-York. 1889.
264. Vierordt, O.: (Zeitschrift für Biologie, Bd. XII.)
265. Virchow, Rudolf: Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida u. die Hydromyelie. — Dessen Archiv. Bd. XXVII. 1863.
266. Volkmann, Richard: Beitrag zur Lehre vom Gliom und den secund. Degenerationen des R.-M. im Anschluss an einen Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlaesion. — Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1888. Bd. 42.
267. Vulpian: Sclérose corticale de la moelle. — Archiv de Physiologie. T. II. 1869.
268. Wagner, Joh.: (Archiv für Anat. und Physiol. von Reichert und Du Bois-Reymond.)
269. Weber, E.: (Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III. Bd. II. Abth.)
270. Westphal, C.: Ueber einen Fall von Tumor und über Höhlen im Rückenmark mit Veränderungen der Medulla oblongata. — Arch. für Psych. Bd. V. 1875.
271. Derselbe: A Contribution to the study of Syringomyelia (Hydromyelia). — Brain. 1883.
72. Whipham, T.: Tumour (glioma) of the spinal cord and medulla oblongata; dilatation of the lymphatics; large cavity occupping the position of the central canal (Syringomyelus). — Transactions Path. Soc. of London 1881 and Lancet 1881.
273. Wichmann, Ralf: Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark mit neuem Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. — Monographie. Stuttgart 1887.
274. Zambaco et G. Thibierge. Lèpre anésthésique et syringomyélie. Gaz. hebd. 2. 1891.
275. Zerrath, Carl: Ein Fall von Sacraltumor c. Spina bifida, Hydromyelie etc. Königsberg 1887.
276. Ziehl, Franz: Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung peripheren Ursprunges, nebst einigen Bemerkungen über die Prüfung des Temperatursinnes und über dessen Leitungsbahnen. — Deutsch. med. Wochenschrift 1889. No. 17.

Fig. 1.



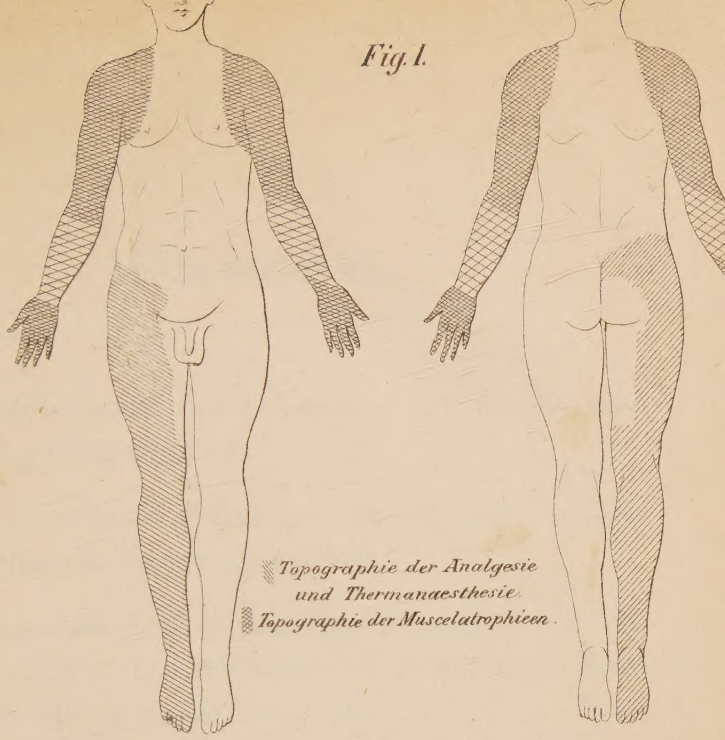
Topographie der Analgesie und Thermanaesthesie.

Fig. 2.



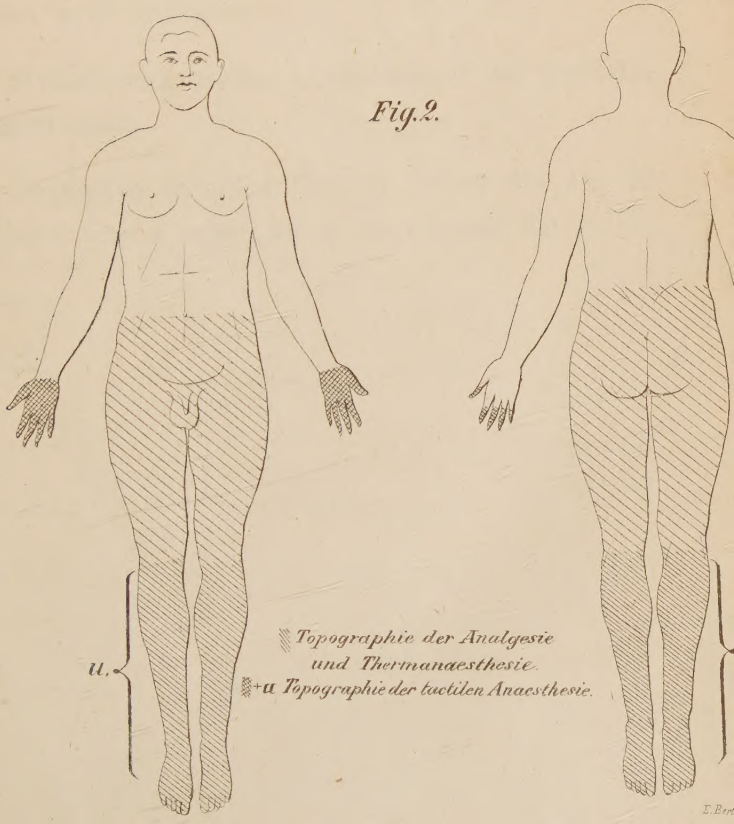
Topographie der Analgesie
+ Topographie der Thermanaesthesie.

Fig. 1.



Topographie der Analgesie und Thermanaesthesie.
Topographie der Muscelatrophieen.

Fig. 2.



Topographie der Analgesie und Thermanaesthesie.
+u Topographie der tactilen Anaesthesie.

Thesen.

1. Die „dissociation syringomyélique“ ist für Syringomyelie pathognomonisch.

2. Die „dissociation thermique“ ist nur eine Vorstufe der „dissociation syringomyélique“.

3. Die bekannte Schiff'sche Hypothese über den Verlauf sensibler Leitungsbahnen im Rückenmark findet an der Syringomyelie eine Stütze.

4. Der Befund von Tuberkelbacillen im Sputum beweist an sich noch garnichts.

5. Der Strassenverkauf von „Gefrorenem“ ist gesetzlich zu untersagen.

6. Bei Gonorrhoe in allen Stadien leistet die alte Sir Asthley Cooper'sche Lösung noch immer das Meiste.